

UNIVERSIDAD DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

**Alteraciones cardiovasculares en el embarazo, parto y
puerperio**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Francisco Javier Núñez Cobos

Madrid, 2015

R. 52002

TA 580

ALTERACIONES CARDIOVASCULARES EN EL EMBARAZO, PARTO, Y PUERPERIO.



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE



5315006359

b 16504045

Francisco Javier, Núñez Cobos.

I N D I C E

La Cardiología y la Obstetricia (Antecedentes históricos)

El corazón y el aparato circulatorio de la gestante.

Las cardíacas compensadas en la gestación.

La Reumática gestante.

Avariosis y gestación.

Cardiopatías en las infecciones de las gestantes.

Cardiopatías y embarazo.

Desfallecimiento cardíaco y embarazo.

Cuidados en la gestación.

Mecanismo de producción de los accidentes cardíacos en la gestante

Consideraciones clínicas.

Líneas generales de tratamiento.

La patología del sistema venoso en Obstetricia.

Varices.

Tromboflebitis.

Conclusiones.

LA CARDIOLOGIA Y LA OBSTETRICIA

ANTECEDENTES HISTORICOS.-

El distinguido médico español Dr. Manuel Pérez de Petinto, divide la Historia de la Cardiología en cuatro épocas que son: De Galeno a Remak o época primitiva; de Remak a Gaskell, 1844 a 1883 o época neurogénica; de Gaskell a Tawara, 1883 a 1905, o época miogénica, y 4ª de 1905 en adelante o época sintética. Se vé claro en este autor, que concede para la anterior división, una gran importancia al criterio anatómico, puesto que hace coincidir cada época con un notable descubrimiento de esta índole.

Desde el punto de vista clínico hay que admitir, y así lo hace el Dr. Mat, cuatro periodos correspondientes: el 1º al descubrimiento de la circulación de la sangre; el segundo al de la ausculta-

ción; el tercero al de la aplicación del método gráfico a la clínica, y el cuarto de aplicación del método fisiológico a la misma. Así queda dividida naturalmente la Historia de la Cardiología a cuatro periodos cada uno de los cuales ostenta una figura de primera magnitud. Estas grandes estrellas cuya luz esplendorosa ha iluminado de manera definitiva el campo de la cardiopatología, son: Miguel Servet, Laeues, Marey y Mackenzie, representantes genuinos de las cuatro grandes épocas que admitimos.

Pero, por lo que respecta al estudio de las complicaciones cardio-vasculares de la mujer gestante no nos conviene ni nos satisface ninguno de estos dos criterios. Más sencillo y de acuerdo con la realidad podría ser establecer tres periodos:

1ª Época en que la cardiología estaba unida a la medicina general.

2ª Epoca en que aparecen los primeros llamados especialistas llamados de corazón. (Corvisart, Huchard) que sólo manejan la auscultación.

3ª Epoca con los modernos métodos exploratorios (Mac Kenzie, Vaques Potain).

Refiriéndonos especialmente a la Obstetricia hay que citar - los nombres de Pinard y Budin que hicieron observaciones sobre aborto y parto prematuro; los de Poraj que en 214 embarazos observados en enfermas cardíacas encontró 126 partes a término o sea 58 por 100 y 68 - terminaciones antes del término o sea 41 por 100. También iniciaron el estudio científico de las cardiopatías en embarazo, parto y puerperio Girode, Peter, His y Wenkebak. El primero con su monografía sobre endocarditis por metritis anterior a la gestación; el segundo con sus - trabajos respecto a la hipertrófia del corazón y aumento de tensión

en los accidentes grávidico cardíacos, y el tercero con sus investigaciones histológicas del famoso fascículo y el último con sus publicaciones referentes a las embolias viscerales en el parto y puerperio.

Pero la gloria del estudio científico de estas cuestiones corresponden a Huchard, famoso clínico internista que publicó los primeros libros sobre cardiología y en ellos dedica capítulos especiales a la influencia de la gestación sobre las enfermedades del corazón, y viceversa las del corazón sobre el embarazo y el gran Pinard quien sentó un cuerpo de doctrina sobre este tema y cuyo rigorismo analítico le llevó a las siguientes conclusiones: La anatomía patológica no permite en absoluto diferenciar la endocarditis grávidica de la endocarditis reumática; la endocarditis puerperal se conduce como las afecciones valvulares antiguas de origen reumático; que quizás una mujer que parece tener el corazón sano puede tenerlo enfermo y que la gestación

por la sobre-actividad funcional que imprime al corazón, ha podido simplemente descubrir la presencia de la afección desconocida y producir alteraciones funcionales.

Modernamente según ha ido progresando la medicina con los adelantos del laboratorio, exploraciones funcionales, radiográficas, electrocardiogramas, etc. se han llevado a cabo magnificas y trascendentes aportaciones sobre el corazón de la mujer embarazada, pero los que abrieron los primeros caminos, señalaron las rutas, y encendieron las luminarias que habían de guiar a los futuros especialistas, fueron ellos.

EL CORAZON Y EL APARATO CIRCULATORIO DE LA GESTANTE

Bajo la influencia del embarazo, el aparato circulatorio de la mujer, sufre modificaciones que recaen tanto en la sangre como sobre los conductos por los cuales circula.

El corazón se hipertrofia durante el embarazo. Larcher fué el primero que señaló en 1927 esta hipertrofia que recae en el ventrículo izquierdo, cuyas paredes aumentan de espesor por lo menos en una cuarta parte. El ventrículo derecho y las aurículas conservan su espesor normal. El profesor Ducrest, interno de la Maternidad de Paris, confirmó con sus investigaciones los resultados de Larcher; el profesor Blot demostró además por medio de pesadas, que el corazón aumenta en más de un quinto, puesto que se eleva por término medio de 295

gramos en vez de su peso normal que es de 220 a 230 gramos. Peter señaló que todo el corazón se hipertrofia durante el embarazo. Esta hipertrofia total o parcial no es constante. Empezaron por negar su existencia Gerhard, Friedreich, Niemeyer. En general se puede admitir que la hipertrofia del ventrículo izquierdo aunque frecuente suele faltar.

A esta hipertrofia sin duda, al mismo tiempo que las modificaciones sufridas por la sangre, es preciso atribuir el soplo que señaló por primera vez Jacquemier a las mujeres en cinta que encontró una vez por cada cuatro. Este soplo presenta caracteres variables; existe en el primer tiempo, a veces es una roce ligero que no oculta completamente el ruido del corazón al cual corresponde. Desaparece casi siempre después del parto.

A las mismas causas es preciso atribuir también las modificaciones del pulso que es más duro, más desarrollado y amenudo más fre-

cuente que el estado normal. El aumento de la tensión arterial ha sido comprobado desde que se empezaron a utilizar los trazados esfigmográficos. El Profesor Paul sostenía que estos trazados indicaban más bien las variaciones de la tensión, que la tensión misma. Pero desde entonces acá, se ha perfeccionado y adelantado tanto en el estudio de la tensión y de la esfigmomanometria que solo pueden recordarse los trabajos de Paul y Marey como datos interesantes históricos. Acaso más prácticos fueron los estudios del pulso en la embarazada, llevados a cabo por el profesor Lange. Según este autor el pulso es más duro, menos depresible, más frecuente. (86 pulsaciones por minuto aproximadamente). Los primeros trazados esfigmográficos de Lange, demostraban que las inflexiones diversas que existen en las fases sistólica y diastólica, son menos acentuadas; el vértice más o menos agudo de las pulsaciones está reemplazado por una mena redondeada y ligeramente descen-

dente.

Respecto al sistema venoso se observaron fenómenos de éstasis en la circulación venosa, sobre todo en la parte infraumbilical del cuerpo; así se nota la presencia bastante frecuente de hemorroides, de adenás, y de varices de los miembros inferiores; de la vagina, de la vulva, y hasta de la pared abdominal.

Como dice el Dr. Mut, autor español, la matriz es el órgano más reflectogeno del organismo humano; su influencia sobre el corazón una de las más evidentes. Desde que la mujer empieza a menstruar, hasta que sobreviene la menopausia, toda la vida genital de la mujer guarda íntima relación con el aparato circulatorio.

Cualquiera trastorno uterino repercute sobre el corazón por vía simpática y por tanto produce el estímulo de los aceleradores; esto es, aumenta el número de sus contracciones. Toda clase de excitacio-

nes utero-ováricas, fisiológicas, congestivas, inflamatorias, neoplásicas, intervenciones quirúrgicas, determinan una simpaticotomía clara y evidente. El síntoma aceleración de pulso es el primer dato que tienen en cuenta los tocólogos durante el embarazo y puerperio y los ginecólogos después de las intervenciones en el aparato genital femenino.

Por el momento no debemos pasar de aquí, sin hacer constar que hay hechos clínicos bien demostrativos de la influencia real y positiva del aparato genital femenino sobre el circulatorio, y esto lo mismo en estado de salud que de enfermedad.

LAS CARDIACAS COMPENSADAS EN LA GESTACION.

Es frecuente que una mujer que padezca una lesión cardíaca compensada, creyéndose sana, se quede en estado de gestación. Estas mujeres están expuestas a diferentes complicaciones que comprometen más o menos su gestación. Entre ellas se destacan las metrorragias, aborto y parto prematuro.

Las hemorragias son bastante frecuentes. Se presentan en el curso de la gestación, de preferencia en la proximidad de la época de las reglas, pero sobre todo son de temer en el momento del trabajo del parto y del alumbramiento.

El aborto y el parto prematuro se observan en una gran proporción. Ya Budin, Peter Lee y Pinard hicieron grandes observaciones sobre este asunto.

Las causas de estos accidentes no está todavía bien determinada. Es cierto que el parto se produce a veces a consecuencia de derrames sanguíneos que desprenden la placenta y que proceden de la congestión ligada a la afección cardíaca. En otros casos el feto se desarrolla mal y no encuentra en la sangre alterada de la madre el oxígeno y los demás materiales necesarios a su nutrición.

Brown Sequard fué el primero en atribuir al exceso en la sangre de ácido carbónico, que tiene la propiedad de despertar prematuramente las contracciones uterinas.

Las afecciones cardíacas comprometen pues, la salud de la madre y amenazan al producto de la concepción; parece que las afecciones aórticas dan origen a menos accidentes que las afecciones mitrales, y en particular, la estrechez mitral.

Modernos cardiólogos afirman que es la insuficiencia mitral

la que da origen a accidentes más frecuentes, entre ellos, la descompensación, síncope y angina de pecho.

En el momento del trabajo es a menudo cuando aparecen los accidentes. Si la mujer pare a término o casi a término, si el niño es voluminoso y las partes blandas algo resistentes, pueden aparecer alteraciones circulares más o menos graves bajo la influencia de los esfuercos que la mujer hace. La inercia uterina no es rara, siendo entonces preciso terminar el parto lo más rápido posible.

Se han citado también casos de uremia y de ataques eclámpicos en la gestante con enfermedad de corazón.

LA REUMATICA GESTANTE

Por lo general hecha excepción de los reumatismos agudos intensos y de positiva gravedad, las personas no suelen hacer caso de sus dolores reumáticos; mucho más si se trata de personas jóvenes. También es preciso tener en cuenta, que existen neuralgias, síndromas dolorosos que crean un cierto confusiónismo, y unas veces se denominan reumáticas cosas que no lo son, y otras, enfermedades que reciben diagnósticos de histerismos, cuando en realidad son dolores de base reumática.

En la mujer joven y en la gestante se dan dos casos, el de aquellas que adquieren un reumatismo verdadero y el de las que tienen dolores musculares, óseos o articulares que no son claramente atribuidos a la etiología reumática. Dentro del reumatismo de la gestante con-

-

viene separar dos casos: 1º la gestante con el clásico e inmisericorde reumatismo articular agudo y 2º la que tiene reumatismo menos típico y evidenciados. Estos dos casos a su vez pueden referirse, a la mujer soltera antes del matrimonio o casada y sin gestación, y el reumatismo que se presenta en una señora que ha tenido ya una o varias faltas. De no tratarse de un reumatismo articular muy característico, ocurre que en muchos síndromes dolorosos son atribuidos a síntomas nerviosos, manías o preocupaciones de la futura madre, máxime si se trata de primíparas.

Como consecuencia si no se da importancia a un estado reumático, no se tratará debidamente, y al no tratarse, con más facilidad se presentarán complicaciones circulatorias.

De un modo sinóptico podría decirse:

1º.- Mujer soltera con reumatismo bien diagnosticado y que -

una vez curada contrae matrimonio y queda embarazada.

2ª.- Mujer soltera con reumatismo que pasa inadvertido confundido con otras afecciones, y que pasado cierto tiempo se hace gestante.

3ª.- Mujer soltera con reumatismo bien diagnosticado, pero no curada, que recidiva cuando contrae matrimonio y se hace embarazada.

4ª.- Mujer que siendo soltera gozó de perfecta salud y que -
contrae un claro y evidente reumatismo después de su -
embarazo.

5ª.- Mujer que siendo soltera gozó de perfecta salud y que -
durante un embarazo experimentó síndromes dolorosos que
no fueron certeramente diagnosticados, siendo conceptual
das sus molestias como procesos histeroides.

Todas estas formas de reumatismo conducen a diferentes cardiopatías, principalmente mitrales, y el tocólogo debe de estar oje avisor para descubrir sus primeros pasos y no dejarse sorprender por asistolias, embolias, ni insuficiencias graves.

Las lesiones mitrales de la reumática gestante son consecuencia lógica de las endocarditis tan frecuentes en el reuma, con las secuelas valvulares subsiguientes.

El momento del reumatismo en que pueden apreciarse los síntomas propios de la complicación cardíaca, varían mucho de unos casos a otros y pueden depender también, como justamente hace sentir el Dr. Marañón, del criterio y de la asiduidad en la observación del médico. Algunas veces se comprueban síntomas por parte del endocardio, ya desde el comienzo del reumatismo, y se han citado casos en que los signos endocardíticos precedieron a la aparición clínica del reumatismo. En

-18-

buena práctica tocológica, toda antigua reumática embarazada, debe ser vigilada intensamente como si fuera cardíaca, y las que presentan síntomas dolorosos atendidas como si fueran reumáticas declaradas.-

AVARIOSIS Y GESTACION

La sífilis tiene gran importancia en sus relaciones con la - gestación, por ser causa frecuente de trastornos graves, entre ellos los del aparato circulatorio.

Hay que distinguir tres casos:

1º.- La mujer era sífilítica antes de la concepción.

2º.- La mujer se hace sífilítica al mismo tiempo que se ha-
ce embarazada.

3º.- La sífilis es contraída en el curso de la gestación.

En el primer caso es común observar muchos abortos si el tra-
tamiento apropiado no interrumpe antes la serie; a medida que la sí-
filis se atanda los fetos llegan a un periodo más avanzado de la ges-
tación y sucumben cada vez más tarde, pudiendo hasta nacer vivos y -

no morir si no en los días que siguen al parto, pudiendo por último hasta vivir y presentar accidentes más o menos tardíos.

En el segundo caso la muerte del producto y su expulsión - prematura son casi siempre la regla.

La sífilis puede producir arteritis. Estas arteritis generalmente son de la sífilis terciaria, pero también pueden serlo de la - sífilis secundaria y de una mujer recientemente infectada. Esta arteritis recae comúnmente en la endoarteria, sobre todo a nivel de - los vasos cerebrales, y tienen una especial importancia por su frecuencia, por la gravedad de los accidentes a que pueden dar origen, y por ser susceptible de curación empleando a tiempo un tratamiento oportuno.

En el curso de la sífilis, los vasos pueden afectarse de un modo aislado, independientemente de otra lesión específica de los -

tejidos próximos. Sea cualquiera el vaso que afecte, y lo mismo que se trate de una arteritis cerebral, que de un proceso sífilítico de las arterias de los miembros, pueden adoptar dos tipos de lesión: - uno de conducción a la obstrucción más o menos completa del vaso - (endarteritis obliterante); otro que por el contrario, determina la dilatación arterial (arteritis ectásica). Según la localización, las arteritis sífilíticas pueden presentarse: en vasos de gran calibre, especialmente en la aorta (caso de extrema gravedad en el momento del parto) en arterias medianas viscerales, cuyo tipo son las arterias aneurismales, y en las arterias periféricas.

Las lesiones aórticas repercuten sobre el corazón en general y deben conceptuarse como de grave pronóstico en la gestación.

El tratamiento específico dirigido energicamente tan pronto como se haga el diagnóstico, produce excelentes resultados.-

CARDIOPATIAS EN LAS INFECCIONES DE LA GESTANTE

La mujer embarazada como cualquier persona, hembra o varón, puede ser víctima de enfermedades infecciosas, pero mientras en los sujetos normales su evolución es la clásica descrita por los libros, las embarazadas sufren las enfermedades con mayores agudezas, tienen la posibilidad del aborto y las complicaciones del aparato circulatorio son mucho mayores que en las demás personas. Según Huchard en la fiebre tifoidea la cifra de miocarditis es en la embarazada tres veces mayor que en la no embarazada y a ello atribuye la gran frecuencia de mortalidad en las gestantes que padecen infecciones del bacilo de Eberth.

Entre las enfermedades infecciosas que pueden hacer enfermar el corazón de la futura madre, tenemos las siguientes:

-

Escarlatina.- Afección rara de la mujer en cinta, pero se dan casos, sobre todo en la raza sajona. La escarlatina con o sin aborto, producen nefritis con gran albuminuria y miocarditis.

Viruela.- Afortunadamente extinguida casi en absoluto. Los pocos casos que se producen en las embarazadas, también como la escarlatina, favorecen el aborto y el parto prematuro.

La Erisipela.- El paludismo, cólera y fiebre tifoidea eran antiguamente causa frecuente, de endocarditis agudas, miocarditis y embolias. Hoy se presentan menos, pero cuando ocurren el sistema circulatorio reacciona con gran violencia y gravedad.

CARDIOPATIAS Y EMBARAZO

Con frecuencia, las mujeres de edad juvenil enfermas del corazón piden se les aconseje acerca del peligro que pueden correr ante un futuro embarazo; en otras ocasiones es preciso hacer sin previa sollicitación una advertencia a mujeres caídas y que sean también cardíacas. El embarazo supone una sobrecarga para el corazón, ya que la circulación ha de servir entonces a los dos organismos, de la madre y el hijo, aparte de que la madre, en sus movimientos desplaza mayor peso del suyo habitual, lo que supone en la actividad normal de la mujer un aumento de la carga, del esfuerzo que el corazón, sufre, aumento que con intermitencias desempeña un papel durante varias horas al día. En los últimos meses del embarazo el corazón es desplazado hacia arriba, y su función estará dificultada -

en una proporción desconocida, aunque seguramente no muy elevada. El aumento de trabajo que supone el peso sobreañadido del feto es despreciable en los primeros meses, y casi también en los últimos, ya que el peso del hijo no constituye sino una fracción pequeña del peso total del cuerpo de la madre. El efecto del esfuerzo que supone el parto varia de unos casos a otros; en la primipara es mayor. Excepcionalmente no produce en los sujetos normales más que una disnea transitoria y una aceleración del pulso; se puede regular en cierto modo por las cuidados durante el acto del parto. Si la paciente pertenece al grupo de los cardiopatas cuya lesión es valvular, con una hipertrofia discreta y buena tolerancia al ejercicio, el esfuerzo que supone el parto no será peligroso, y así lo demuestra la observación de que la mayor parte de las mujeres casadas que padecen esta alteración llevan a feliz término uno o más embarazos

sin trastornos de mayor cuantía. Sin embargo, incluso en estos casos, siempre existirá un cierto derecho a la desconfianza, y por ello habrá de decidirse en cada caso en particular acerca de la oportunidad de ciertas intervenciones.

Igualmente tendremos en cuenta la posibilidad de que una infección reumática anterior pueda ser reactiva, y por ello recomendamos precaución, durante un año o más, a cualquier enferma que se sospeche ha padecido una infección o reinfección recientemente. Se prevendrá de la no conveniencia de hacerse embarazadas a las mujeres que presenten síntomas de hipertrofia cardíaca con escasa tolerancia al ejercicio. La intensidad del deseo del hijo empuja a algunas mujeres a aceptar un riesgo que de otro modo no correrían; en este caso, una vez indicado el peligro a que se exponen, el resto depende de su voluntad. Las mujeres que padescan fibrilación auricul

lar corren mayor peligro que las que no la presenten; en ellas el miocardio está en peores condiciones y el parto eleva exageradamente la frecuencia de latidos del corazón. Se les prevendrá, por tanto, de la importancia del peligro a que están expuestas a quienes padescan, fibrilación, hipertrofia grande y tengan poca tolerancia ante el ejercicio, o presenten una historia anterior de desfallecimiento cardíaco, haciendo con ellas todos los esfuerzos necesarios para disuadirlas de afrontarlo.

La experiencia adquirida en un primer embarazo será la gim más valiosa que se pueda tener para decidir del probable curso de un segundo, cuando éste sea el problema planteado.

DESFALLECIMIENTO CARDIACO Y EMBARAZO

Un cierto número de mujeres con lesiones cardíacas reumáticas graves llegan a dar a luz debido a que la mayor parte de ellas no acuden a aconsejarse, o, si lo hacen, no pueden o no quieren seguir las advertencias que se les puedan hacer. "Los efectos perniciosos del embarazo sobre el corazón enfermo, y el consiguiente aumento del porcentaje de mortalidad en el momento del parto por dicha causa, suelen exagerarse por dos razones: en primer lugar, - el desfallecimiento cardíaco puede aparecer en muchos casos de cardiopatía reumática dentro de los años en que la mujer puede concebir, bien existan o no embarazos; y en segundo lugar, por algunas - mujeres se atribuyen al embarazo trastornos patológicos de los que no existen razón ninguna para ser achacados al mismo". Sin embargo,

y a pesar de todo lo dicho, no hay duda de que la mortalidad entre las cardíopatas casadas es elevada, así como que la influencia del embarazo sobre el curso ulterior de la salud es clara y definida, pudiendo llegar a producirse una terminación fatal de la vida por dicho motivo. Las enfermas que presentan un cuadro de congestión venosa por desfallecimiento en los primeros meses del embarazo, seguramente lo habrían hecho del mismo modo en ausencia de aquél. El desfallecimiento cardíaco aparece con más frecuencia en los últimos meses de la gestación, y su comienzo será gradual, con disnea progresiva, en aquellos casos que presenten ritmo normal del pulso o fibrilación auricular. También el comienzo puede tener lugar de un modo brusco, con la aparición de un acceso de taquicardia intensa o de fibrilación de las aurículas; y son estos casos los que a menudo se denominan como de dilatación aguda del corazón. Cuando aparece la -

congestión venosa pasiva su tendencia es siempre a aumentar, y si llega a hacerse intensa, es frecuente que la paciente muera en las últimas semanas del embarazo o en el periodo puerperal. La muerte tendrá lugar por insuficiencia progresiva del miocardio, por edema pulmonar, embolia o endocarditis infecciosa. Si la enferma sobrevive al parto, por lo general desaparece entonces la congestión venosa con rapidez, clara muestra de que el embarazo era el verdadero responsable de tal estado, y en ellas se verifica el retorno a un estado de salud no peor del que con anterioridad al mismo embarazo tenían, aunque algunas quedan con mayor contedad de aliento de la que anteriormente sentían y reaparece la ectasia venosa ante cualquier exigencia un poco exagerada de esfuerzo.

CUIDADOS EN LA GESTACION

Una cardíopata embarazada debe abandonar alguno por lo menos de sus trabajos habituales. Así, en los últimos meses, siendo normal en todos su estado general, debe dejar de ocuparse del cuidado de su casa, se abstendrá de cualquier ejercicio violento o es fuerzo físico de cualquier clase que sea. Dedicará varias horas al descanso cada día, aumentándolas conforme se aproxima al del parto. La cuantía de reposo y descanso vendrá dada por los síntomas existentes, ya que en todo momento deberá encontrarse libre de toda molestia disneica.

Con más frecuencia aparecen los síntomas de insuficiencia circulatoria en los últimos meses del embarazo, y entonces existe - una mayor dificultad para reconocerlos en sus primeras manifestacioo

nes. En este momento es sintoma de poco valor el edema de las piernas, el hígado aumentado de tamaño es desplazado hacia arriba por el útero grávido, perdiendo nitidez su borde inferior de percusión. El diagnóstico se basará sobre todo en la disnea, la coloración y el estado de los vasos menoscas. La mayor importancia la tendrá la disnea de reposo, notable incluso durante el sueño. La cianosis es un sintoma valioso también, bien sea generalizada o presente en las regiones de la piel que se encuentren calientes. De interés son los estertores persistentes en las bases pulmonares. Al proceder al examen del estado de las venas, habrá de tenerse presente el aumento de la presión intraabdominal; es normal una mayor distensión y hasta mayor altura de las venas del cuello en las mujeres embarazadas que en las que no lo están, y por ello las cardiopatas se pondrán bajo la más estricta vigilancia y cuidado antes de esperar que apa-

resean los síntomas de congestión pasiva. La fibrilación auricular será tratada con la medicación cardiotómica del modo acostumbrado, sin ninguna restricción en las dosis. Las pacientes que respondan bien al tratamiento podrán llevar a término su embarazo; al parecer el parto natural es menos pernicioso en estos casos que cualquier intervención que pudiera realizarse. Se tomarán todas las medidas para hacer el parto lo menos trabajoso posible para la paciente, y para ello una medida a utilizar será la operación cesárea, actualmente muy empleada en tales casos, los cuales, antes de la intervención, serán tratados ampliamente desde el punto de vista de su insuficiencia circulatoria. Si respondieren bien a este tratamiento, se realizará la intervención tan pronto como se pueda contar con la viabilidad del feto, y será llevada a cabo con completo éxito en la mayor parte de los casos. Una importante ventaja de la cesárea -

es que evita a la madre enferma los peligros evidentes de las últimas semanas del embarazo.

Las enfermas que presenten síntomas de congestión pasiva no deben amamantar a sus hijos; pero el padecer una lesión valvular, por si solo no es razón para interrumpir la lactancia de un hijo.

MECANISMO DE PRODUCCION DE LOS ACCIDENTES CARDIACOS EN LA
G E S T A C I O N

Para proceder a explicar el mecanismo de producción de estos accidentes, llevaremos a cabo este estudio según la siguiente división: 1^º Patogenia de los accidentes ligeros y de la asistolia sin albuminuria. 2^º Patogenia de la asistolia con albuminuria y - del edema pulmonar.

La razón de la división expuesta se funda en que hoy no podemos como antiguamente atribuir a trastornos puramente mecánicos la razón de todos los accidentes grávidocardiacos, y aun los que por mecánica circulatoria pueden explicarse merecen otras interpretaciones.

Decía Peter estudiando este asunto en las célebres lecciones dadas en la Charité, en aquellas lecciones que, para gloria de

la Medicina francesa, han pasado a la historia: "Se determinan estos accidentes por doble razón:

1ª.- Porque el hecho mismo del embarazo da lugar a una verdadera plétora sanguínea.

2ª.- Porque el ventriculo izquierdo se hipertrofia, y, como consecuencia de ambos hechos, la tensión sanguínea aumenta tanto en la pequeña como en la gran circulación, y con estas premisas sentadas se explican la aparición de todos los trastornos y ciertamente sus deducciones, siendo muy clinicas, serian exactas si sus premisas no hubieran sido falsas".

Pero los trabajos de Saraffot, Chapon y Poulitot acerca de las condiciones de la circulación, en el embarazo, han modificado completamente los conocimientos antiguos.

Según estos estudios, la plétora sanguínea no existe, sólo - hay un ligero aumento de suero, sin aumento sensible en el número

de glóbulos, trátase, pues, de una hidremia, dice Pouliot, pero nunca de plétora.

La segunda premisa de Peter es uno de los puntos que en cardiología obstétrica más se han discutido, pues desde que Lacke, en 1859, se declaró partidario de la hipertrofia cardiaca en su trabajo titulado "De la hipertrofia normal del corazón durante el embarazo", son muchos los autores que en artículos y tesis se han ocupado de este asunto, y para señalar las diferentes opiniones que se han ocupado de este asunto, y para señalar las diferentes opiniones que se han sustentado, diremos que a su opinión se adhirieron Desormeaux Maniere, Jacquemier y tras ellos innumerables autores que sería ocioso enumerar, no contentándose tan sólo en enumerar y discutir la verdad o no de la hipertrofia total, sino que pronto se dividieron, declarándose unos partidarios de la hipertrofia del corazón izquierdo y otros de la del derecho.

Cuando ya las ideas de la hipertrofia cardíaca fueron perdiendo terreno, pretendióse con Lefulle, sustituir la hipertrofia por la dilatación cardíaca, invocando en su apoyo la desviación de la punta, el aumento de matidez precordial, los soplos que por auscultación en algún caso se perciben y el aumento de la superficie - que la sombra del corazón proyecta, según exámenes radiográficos de Baltasar y Bouchard.

Pero el valor de estos argumentos es singularmente reducido, si tenemos en cuenta que, rechazado el diafragma por útero en gestación y éste a su vez del corazón, le hace cambiar las relaciones que tiene con la pared torácica y, por tanto, nada de extraño - tienen las modificaciones que a la palpación, percusión y aún examen radiográfico se aprecian.

De nuevo acrece la defensa de la hipertrofia con la tesis de

Max-Drysel, en la cual se reasumen observaciones recogidas durante doce años en el Instituto Patológico de Munich, y por las que llega a la conclusión de que en las mujeres embarazadas y puerperas, hay una ligera hipertrofia comprobada por un aumento del peso del corazón, acompañando de mayor espesor a las paredes. Y ciertamente sería muy digna de tenerse en cuenta si no fuera por el error que ofrece, puesto que sus observaciones corresponden a datos anatómicos y clínicos obtenidos en mujeres muertas, en su mayor parte, - por afecciones sépticas (píhhemia septicemia, peritonitis).

Pinard dió su opinión y dijo: En ocasiones hay una hipertrofia del ventrículo izquierdo, aunque no se presenta con la frecuencia que se quiere suponer y, por lo tanto, no siendo un hecho coetáneo en todos los embarazos, debe pensarse que no es un fenómeno fisiológico, sino una verdadera modalidad que, por su falta de

coexistencia vendría a ser una influencia patológica del embarazo; opinión que en poco difiere la de Huchard.

Otros autores modernos, por el contrario, se declaran partidarios de esta hipertrofia, y del examen de todas estas opiniones sacamos la deducción de que la influencia del embarazo sobre el corazón sano, queda siendo un capítulo fisiológico no bien establecido. Tanto unas opiniones como otras, carecen de una confirmación categórica científica que escape a toda duda, y, en su consecuencia, la libertad del criterio a que esta incertidumbre da lugar, nos inclina a pensar, por lo que a las cardíacas hace referen-

cia, que todos tienen razón, que hay que colocarnos en un justo medio, considerando que el corazón, como todos los órganos, almacena, pudiéramos decir, una energía funcional, dada, que se halla como un estado latente, cuando ésta sea suficiente para sobrellevar el

mayor trabajo a que el embarazo le somete, la hipertrofia no se producirá, pero cuando aquella no sea suficiente, cuando quede agotada, el corazón ha de prestarla, sufriendo esta debatida hipertrofia de que algunos autores se declaran partidarios; la que por faltar en muchos casos no hemos de reputar como patológica, siguiendo la afirmación de Pinard.

En lo que a las cardíacas atañe, pensamos que, desempeñando funciones más intensas el corazón gravidico, teniendo que luchar con una mayor cantidad de líquido circulante, vencer la tensión de los vasos y senos uterinos, y, ante todo, habiendo una hipertransfusión orgánica en el resto de los aparatos, el corazón se ha de hipertrofiar, ya que es el modo como la compensación puede establecerse.

En resumen, tanto la hipertrofia como la dilatación del co-

- -

razón durante el embarazo, no ha sido demostrada; pero cuando la mujer es previamente cardíaca, la hipertrofia puede producirse, - para que, adaptándose al mayor trabajo, sostener la compensación.

La tercera de las premisas, o sea la referente al aumento de tensión que Peter dedujo de las dos anteriores, y sobre las que fundó, toda la patogenia es falsa, por lo que a la gran circulación hace referencia; así lo amiten la mayor parte de los autores, como se ha podido comprobar, pues las observaciones esfignomanométricas llevadas a cabo en embarazadas normales, acusan una presión arterial oscilante alrededor de dieciseis centímetros durante el embarazo. Llegado el parto, aumenta, presentando su maximum en los esfuerzos de expulsión, para ser seguida de un corto momento de hipertensión terminado aquel que se convierte en hipertensión en el momento del alumbramiento, y que gradualmente desaparece en los días siguientes al parto.

Y es que Peter, al sentar esta premisa para la gran circulación, no tuvo en cuenta que, aunque en la mujer embarazada aparece una doble circulación útero-placentaria, y feto-placentaria, esta última no ejerce influencia sobre el corazón materno, ya que es mantenida por el aparato cardio-vascular propio del feto, y que, - por otra parte, el desarrollo progresivo del útero y la aparición de la circulación placentaria del aparato vascular materno, adaptándose por tanto al aumento de la masa total de la sangre, mantiene, de este modo, el equilibrio.

Para la circulación pulmonar se admite que hay hipertensión no sólo durante el parto, sino también durante el embarazo; y, aunque su demostración no puede hacerse directamente, cuando hay argumentos clínicos tan convincentes con la demostración de disminución de la capacidad torácica por compresión de diafragma, la frecuencia

del pulso venoso y, ante todo, el desdoblamiento del segundo ruido con el refuerzo en la signoidea pulmonar, hay que admitirla sin reserva.

Ahora bien: esto, que es exacto en el corazón, sano, lo es igualmente en el que las lesiones están bien compensadas, y por lo tanto, en ellos estos accidentes no se presentan en tanto que la capacidad funcional del miocardio sea superior o por lo menos igual al trabajo que se le impone, pero cuando la capacidad funcional, - va siendo menor, la insuficiencia, haciéndose al principio relativa, nos explica los síntomas que a ella referimos y que llegan pronto a la asistolia pulmonar, que es más frecuente que la generalizada durante el embarazo, porque ya entonces la tensión es mayor en la pequeña que en la gran circulación, y ello suele acontecer hacia el quinto mes, época en que por el tamaño del feto y por la canti-

dad de sangre el equilibrio empieza a romperse.

Ciertamente que también durante el embarazo se presenta la generalizada, pero téngase en cuenta que casi siempre, y no decimos siempre por temor a ser demasiado absolutistas.

Si el corazón ha podido resistir hasta el término de la preñez, es frecuentemente incapaz de resistir la hipertensión que acompaña al parto, y si la lucha progresiva que sostiene contra la insuficiencia relativa, sin heraldo que la anuncie, como cuando los accidentes comienza en el embarazo, sino de un modo brusco, porque brusca es también la hipertensión a que el corazón queda sometido, sufre una dilatación aguda y la gran asistolia se instala.

También después del parto se produce, según los autores, la asistolia, ya pulmonar, ya generalizada, explicándose la primera - porque, coincidiendo la hipertensión del alumbramiento con la brus-

ca descompresión de los pulmones por el vaciamiento del útero, se producirán un aflujo de sangre en los mismos, semejante a lo que ocurre en el vaciamiento de los derrames pleurales, y la segunda, o sea la generalizada, porque, persistiendo esta hipertensión algunos días después del parto, el corazón, ya cansado por el trabajo del mismo, se dejaría dilatar.

Esta explicación parece demasiado esquemática: no es lógico pensar que siendo esta hipertensión menor que la que se produjo durante el momento de expulsión, pasase aquel momento sin sobrevenir los accidentes, esperando los días consecutivos, tanto más cuanto que en ellos la presión va, cada vez más, disminuyendo; teniendo en cuenta, además, que estas asistolias tardías no son agudas, sino que dentro de nuestra descripción clínica corresponden al último grupo, o sea, a las que se acompañan de albuminaria, creemos

más bien son casos de edema pulmonar y de asitolia grávido-cardíaca, cuya patogenia no puede explicarse por las alteraciones mecánicas solamente, por la razón de que nunca han sido ellas suficientes a provocar la presencia de la albúmina y la retención de cloruros, que estas asistolias tardías se acompañan siempre.

Para explicar, estos accidentes tardíos, necesitamos ciertos fundamentos de fisiología, y muy principalmente los que se refieren a las relaciones que madre y feto tienen entre sí, sin olvidar los principios de fisiología circulatoria que dejamos expuestos.

Para que la gestación llegue a feliz término, dice Bar, es necesario que se produzca entre madre sana y feto sano. Cuando la gestación recae en una madre enferma, incapaz de una reacción franca y útil ante la excitación que le produce el huevo, será punto de partida, de trastornos graves, feto sano y madre sana, será

pues, la condición necesaria, indispensable, para que las modificaciones gravidicas, se produzcan fisiológicamente y la simbiosis armónica tenga lugar.

Los trabajos de los últimos años parecen demostrar que el embrión segrega sustancias tóxicas, y que de esta intoxicación, como de las otras, se defiende el organismo materno oponiendo anticuerpos, por intermedio de los cuales la simbiosis armónica se verifica. ¿Es posible especificar aquél o cual naturaleza sea esta sustancia tóxica que el embrión segrega?

Ciertamente que hoy no se conoce de modo preciso, y sólo la enumeración de las diferentes opiniones nos llevaría demasiado lejos por lo que nos limitaremos a señalar como punto de partida de esta -toxina, las células sincitiales, y como pretendida toxina, la sinciotoxina de Erlich; pero de su existencia no cabe dudar, si tenemos en cuenta las experiencias de Fleux y Mauriac, de Burdeos.

Han aplicado al suero de la mujer embarazada la reacción de Bordet-Gengou, valiéndose como antígeno, ya del extracto de Vello-
sidades coriales de huevos humanos de seis semanas o dos meses, ya del extracto de placenta de cuatro, llegando a esta conclusión: "En el huevo es donde verosimilmente se encuentra el antígeno o elemen-
to específico", y aplicándole el método de Bordet-Gengou, con este extracto de vellosidades como antígeno.

Se ha llegado al resultado siguiente: 1º. La sangre de la mujer embarazada contiene al principio de la preñez un anticuerpo específico del elemento tóxico propio de la vellosidad corial; 2º Este anticuerpo y su antígeno son descubiertos con facilidad hasta el tercero o cuarto mes, 3º Pasando el cuarto mes no se le encuentra más.

Estas conclusiones que el laboratorio nos da tienen el gran

valor de que todas aquellas coinciden con las que la clínica ofrece, porque se completa y explica recíprocamente, prestándose mutuo apoyo.

Hasta que estos estudios no se han hecho, se preguntaba por qué la mujer hasta los cuatro meses vomita y adelgaza, y por qué pasada esta fecha entraba en un periodo en que estas molestias desaparecían; y no podía contestarse satisfactoriamente. Hoy podemos decir, estudiando las conclusiones que la clínica y el laboratorio nos da, que la razón está en que durante este primer periodo hay un ligero predominio de la toxina segregada por el feto, es aquel en que la madre está desarrollando los anticuerpos, que a ella ha de oponer para verificar la simbiosis armónica, y esas pequeñas molestias, como se las llama, merecen mejor el nombre de pequeños síntomas de intoxicación; pasado el cuarto mes, los anticuerpos neu-

tralizan la acción de la toxina, y establecida ya la simbiosis armónica, la mujer y el feto sacan provecho de la gestación.

Asimismo se prueba clínicamente que es el feto el que produce la toxina por los dos hechos siguientes, que, como el anterior, se ajustan a los resultados del laboratorio: 1º. Que cuando el producto de la concepción muere, hay una sedación de los accidentes, como nos enseñan los casos publicados por Merklen, Dissiton de Gassel y Morilli; 2º que cuando la gestación es doble, los accidentes gravidocárdiacos estallan antes, porque la fuente de toxinas es doble.

Expuestas estas necesarias nociones de fisiología, en lo que respecta a las relaciones feto-maternas, permítasenos, con todos los temores del atrevimiento, el explicarnos el mecanismo de producción de los trastornos grávido-cárdiacos con albuminaria.

El punto de partida tomémosle en el corazón que deficientemente funciona. Este mal funcionalismo cardíaco repercute necesariamente sobre el producto de la gestación, que, mal nutrido, - porque todo trastorno cardíaco produce deficiencias nutritivas en todo el organismo, produce mayor cantidad de toxinas, o que produce igual cantidad, pero siendo la nutrición deficiente también en los órganos encargados de producir los anticuerpos, éstos no se producen o se producen en cantidad insuficiente para oponer aquéllas, dando como resultado un aumento de toxinas en el torrente circulatorio de la embarazada cardíaca, ya sea porque el feto produce más toxinas, ya porque la madre produce menos anticuerpos, ya por ambas cosas a la vez, como sería lo más probable, haciendo imposible la simbiosis armónica.

Que el hecho de ser tóxico el suero es indudable, lo prue-

ban las experiencias de Bar y Renon, que han examinado la toxicidad del mismo en estos casos, y llegan a esta conclusión: los conejillos de indias, a los que se les inyecta de 4 a 7 centímetros cúbicos por kilo, mueren intoxicados.

Sentada esta afirmación con la autoridad de estos autores, y presumido el por qué de la toxicidad por nosotros, continuamos el ciclo patogénico.

Todo estado tóxico repercute sobre los órganos de la eliminación y sobre el riñón principalmente, y en este caso es bien manifiesta por la presencia de la albúmina durante la vida, y, por que tanto, en las autopsias de las embarazadas muertas, como en los conejillos de Bar, se encuentran lesiones de nefritis, idénticas a las que se producen en otras auto-intoxicaciones.

Al lado de esta influencia de las toxinas es necesario re-

reconocer la importancia de la retención de cloruros; pero teniendo en cuenta que siempre es consecutiva a los primeros fenómenos tóxicos; no hay que darle influencia predominante, como tampoco al aumento de tensión sanguínea, que también es indicio de que la auto-intoxicación ya existía anteriormente.

Lesionado el órgano principal de la depuración aumentan por falta de eliminación las cantidades de toxinas, y siendo todavía más deficientes las condiciones nutritivas de los órganos antitóxicos, y más las toxinas que debieran destruir, a aquel aumento por falta de eliminación se añade la falta de producción de antitoxinas que por el árbol vascular circulan.

¿Cuál de estos órganos es el encargado de la función antitóxica? Problema es éste harto difícil de solución; pero no dejaremos de señalar la influencia nefasta que las lesiones hepáticas

tienen en estos casos, y, sobre todo, recordar que Frament, en su tesis sobre "Cardiopatías valvulares complicadas de Basedówismo", señala como más probable la asistolia, en las cardiopatías en que es concomitante dicha complicación.

Las otras glándulas vasculares sanguíneas, como el bazo, las capsulas supra-renales y la hipófisis, deben tener también influencia, ante todo esta última, pues así queda probada por su reciente epoterapia, y tanto para unas como para otras, su «influencia puede ser indirecta, ya que todos los órganos de defensa orgánica están estrechamente ligados por la sinergia fisiológica y una solidaridad patológica, como lo demuestra el que en autopsias que de las mujeres muertas por estos accidentes se han visto y practicado, las lesiones de todos estos órganos eran evidentes.

No pudiendo oponerse estos órganos a las toxinas fetales, y

circulando un exceso de las mismas por el árbol vascular, sobre qué órganos han de producir aquéllas mayor influencia localizándose en él?

Sobre aquel en que hay una lesión preexistente, una menor resistencia sobre el corazón primitivamente lesionado, y el proceso anatomo-patológico será una miocarditis a semejanza de las que por otras intoxicaciones, ya endógenas, se producen.

Los hechos ya los hemos citado: son las lesiones descritas por Vaquez y Millet, y, aunque no se pueda objetar que en otras mujeres muertas por los accidentes, estas lesiones no han podido apreciarse, téngase en cuenta que si en todos los casos no se apreciaban estas lesiones es porque la fibra muscular puede ser también, y solamente, afectada en su composición química; y no porque estas lesiones sean de difícil apreciación hemos de negar su existencia,

pues concediéndose para otras intoxicaciones que el miocardio, órgano de actividad sin reposo y de irrigación más rica, es necesariamente afectado, como una enfermedad cualquiera modifica la composición sanguínea, quedando probado que, aquí hay intoxicaciones, pruébase, a la par, que hay lesión del miocardio.

Los experimentos apoyan este aserto; se ha demostrado la producción experimental de miocarditis típicas por la inyección de toxinas, diftérica o pie séptica, en conejillos, y en las autopsias se han visto lesiones irritativas de las fibras musculares y del tejido intersticial.

Ahora bien; esta acción toxica, ¿se produce directamente sobre la fibra muscular, o sobre nervios del corazón y sus centros vasomotores?

He aquí una cuestión difícil de resolver, pero racionalmen-

te pensando creemos que, dada la unidad del sistema neuro-muscular, será sobre los dos a la vez, sobre los que la influencia tóxica se ejerce.

Con esta concepción, nos asociamos a la opinion de Peter cuando decía que las enfermedades del corazon, partiendo de este órgano y siendo en su principio locales, después del correr el ciclo completo de su evolucion y generalizarse hasta influenciar todos los órganos, al final se localizan para terminar por la asistolia que en este caso es lenta, porque lenta es también la intoxicación, llevando a la enferma a este estado saquéotico, de donde se deriva su nombre.

Al edema agudo del pulmón, considerándosele antes como un grado más de la asistolia pulmonar, se le aplicaba igual patogenia; no pudiendo contener los pulmones tan gran cantidad de sangre, a-

acompañada de la consiguiente hipertensión se produciría la transuda
ción de suero y el edema se constituiría.

Pero Reissier y Guinar han demostrado experimentalmente -
trastornos mecánicos violentos y bruscos, como la compresión de la
aorta, que súbitamente triplica la tensión sanguínea en la arteria
pulmonar y, por otra parte, señalan el hecho, que determinando tras-
tornos mecánicos ligeros, irritaciones en el cabo periférico de los
pneumogástricos, después de haber sensibilizado al animal por una -
inyección de salicilato de metilo, hacen aparecer un edema pulmonar
definitivo e intenso.

Es preciso, pues, para que el edema se produzca, que los -
tres factores se hallan reunidos: intoxicación, accidentes nervio-
sos y trastornos mecánicos; la intoxicación, en este caso, es del -
mismo origen que la que vemos provocadas por la asistolia; tiene -

su origen en el huevo, produciendo lesiones renales que, aun fuera del estado de gestación, son de influencia reconocida.

Expuestas estas ideas patogenéticas, parecenos que hay gran semejanza con lo que se produce en la eclampsia; tanto unas como - otras tienen causa parecida, por no decir idéntica; su frecuencia aumenta a medida que nos aproximamos al parto, y casi nos atreveríamos a pensar que, siendo ambos (estos accidentes grávido-cardíacos y la eclampsia) resultado de una intoxicación, si su sintomatología es - diferente obedece a la diferente localización de la toxina en las - eclámpicas, el estado neuropsíquico habitual determinaría la localización sobre el sistema nervioso central, en las cardíacas sería este órgano el que la toxina eligiera, por ser el de menor resistencia^a.

CONSIDERACIONES CLINICAS

Antes de entrar en la caustica de accidentes grávidocardicos, cuyo nombre, como su primera descripción, debemos a Peter, nos proponemos analizar el plan seguido por los que de ello se han ocupado.

Ta ello abordado, citemos siquiera como recuerdo al gran clínico francés, que estudiaba primeramente los accidentes pulmonares como tales complicaciones, o sea de los accidentes cardiopulmonares; primera clasificación elemental que fue adoptada por los autores que siguieron al profesor de la Pitié.

Hay que llegar a la tesis de Porack, para encontrar como resultado de una interpretación más exacta una clasificación más completa; en un primer grupo estudia lo que llama trastornos de la inervación cardíaca; en el segundo, los fenómenos de la congestión

pulmonar; en el tercero, los fenómenos de la estasis en la gran circulación, y en un cuarto, la ruptura del corazón y embolia.

Aunque ella constituyó un progreso, no por ello resiste a las más superficial crítica. Su primer grupo, aparte de encerrar un error patogenético, es muy difícil de establecer, por no haber en realidad punto de demarcación entre estos trastornos (disnea - sin congestión ni edema pulmonar), y los que constituyen el segundo grupo, ¿no es artificioso en grado sumo separar la asistolia - pulmonar de la generalizada, que es lo que constituye el tercero - grupo del Porack?

Respecto al cuarto grupo, era tan distinta la patogenia, que no merece hoy, para nadie, el nombre de accidente grávido; cardíaco.

Villepsand, en tu tesis "De quelques complications du tra-

vait et des suites de couches par les cardiopathies", tal vez por limitar sus estudios a los accidentes que compliean el parto, establece el siguiente orden: 1º Trastornos funcionales ligeros. 2º Asistolia progresiva. 3º Asistolia, g aguda que se presenta bruscamente ligeros, durante el parto. 4º Edema pulmonar.

Véase aquí por primera vez la aparición del edema pulmonar y su oposición a la asistolia grávido-cardíaca, tal como más tarde se la encuentra en publicaciones de Vinay y Duplant, y a él se debe el mérito de haber colocado por primera vez con tal nombre de edema pulmonar este accidente grávido-cardíaco.

Así siguen estudiándose estos trastornos, y de modo parecido los divide Pouliot, quien ciertamente hace examen acabado de todos los accidentes que se pueden presentar, ya que estudia la hiposistolia, la asistolia, ya pulmonar, ya generalizada, el edema pul

monar y hasta las embolias, hemiplejia, rotura del corazón y -
muerte súbita, accidentes que no podemos incluir en esta denomina-
ción de grávido-cardíacos; como se ve, más bien divide que clasi-
fica.

Posteriormente, otros clínicos han llevado a cabo este es
tudio, haciendo una separación de accidentes que corresponden a -
las enfermedades del pericardio, del miocardio; dividiendo cada -
uno de estos grupos en enfermedades congénitas y adquiridas, ha-
ciendo un estudio en general y por grupos de unas, e individuali-
zándolo para algunas enfermedades; pero este plan de estudio no -
puede ser más artificioso, los accidentes que estudiamos son siempre
los mismos, y aparte que no tiene carácter diferente en los -
distintos grupos en el que se los estudia, cuando ellos se presentan
tan, suelen estar todo el corazón afectado, ya que la pancarditis

de Duresies, es infinitamente más frecuente de lo que generalmente se cree, y para nada interesa de dónde partió la lesión.

A nuestro entender, los accidentes cardíacos que en las embarazadas se presentan tienen una verdadera entidad, como en to da descripción clínica, debemos seguir un plan que nos haya de servir para luego, y partiendo de él, explicarnos la patogenia y sentar indicaciones; de este modo seremos más clínicos, y, en su consecuencia, mejores terapeutas.

Consecuentes con nuestro modo de pensar, dividiremos este estudio según el siguiente plan: 1º. Trastornos funcionales - por insuficiencia relativa del corazón. 2º. Trastornos de las cardiopatías descompensadas sin complicaciones renal (asistolia típica). 3º. Trastornos a las cardiopatías descompensadas complicadas con albuminuria, originando la asistolia grávido-cardíaca y el edema pulmonar.

Antes de entrar en la descripción clínica que vamos a estudiar, no queremos dejar de observar nosotros mismos, que también nuestra clasificación es defectuosa, porque en el terreno de la clínica de unos se pasan a otros, casi insensiblemente, haciendo artificiosa toda clasificación; pero llegado el momento de exponer estas separaciones imponense, y nuestra clasificación, basada en el grado de compensación y en la complicación de que puede ir acompañada, nos parece la más aproximada a la realidad clínica;

1º. Los trastornos funcionales ligeros que sobrevienen en las cardíacas, cuya insuficiencia es sólo muy relativa, no afectan modalidades particulares bien definidas.

Las palpitaciones, la disnea, lipotimias y síncope son las que lo constituyen, y como ellas se presentan también en las no cardíacas, como resultado tal vez de una hiperexcitabilidad nervios

sa, habremos de convenir en que, solo en determinadas circunstancias, pueden ser incluidas en los accidentes que nos ocupan.

Las palpitaciones, que tan frecuentes son, de todos es conocida la poca importancia que como sintoma de lesion cardiaca tienen, hasta el punto de haber dejado de decir, demasiado rotundamente a Potain y luego a Huchard: "Todo enfermo que consulta por palpitaciones debe presumir que está exento de enfermedad de corazon".

Lo mismo podemos decir de los sincopes, ya que éstos obedecen a una enfermedad cualquiera, a un estado nervioso, sobrecalentado a la cardiopatía, pero nunca a las afecciones del corazon, excepto dos afecciones muy graves: la enfermedad de Stokes Adams y la angina de pecho. Parecidas restricciones merece la disnea; son muchas las mujeres que desde los primeros meses de embarazo no pue

den hacer un esfuerzo sin que la respiración les falte.

Ahora bien; hechas estas manifestaciones, tendremos que señalar qué condiciones deben llamar nuestra atención, y aquellas otras en que por no depender de la cardiopatía carecen de importancia.

Por lo que respecta a las palpitaciones y los síncope, su repetición frecuente es indicio de llevarnos a una exploración detenida, en cuanto a la disnea ha de merecernos más interés, puesto que haciéndose progresivamente más intensa, tiende a hacerse a la vez continua, acompañándose de una opresión molesta que reviste la forma pseudo-asfíctica. Trátase de crisis espontáneas de disnea diurna o nocturna, sorprendiendo a la enferma bruscamente en mitad de su sueño y alcanzado de pronto su máximo de intensidad, con respiración penosa silvante, con caja torácica dilatada al máximo por -

espasmos de los musculos inspiradores, pulso acelerado y faz de palidez livida; la crisis dura de un cuarto de hora a una hora y la calma vuelve a ser completa.

Lo brusco del comienzo del acceso y su terminacion rapida, la opresion, la ansiedad, los trastornos cardiacos; la disnea, de esfuerzo en los intervalos, distingue este cuadro de asma cardiaco como se le llama, de aquel asma esencial independiente de toda lesion cardiaca. Siempre alarmante este accidente, reviste un caracter particular, dramático, cuando en lugar de ser anunciado por la disnea creciente, sobreviene bruscamente en plena salud como primera manifestacion de la insuficiencia cardiaca en una embarazada, y tanto más, cuanto que es preferentemente durante el parto cuando con mayor frecuencia se presenta.

2º.- Hasta ahora, y como accidente más leve, hemos estudia-

de la disnea que puede llegar al asma cardíaco aun con una compensacion relativa; cuando esta compensacion falta de pronto a la disnea, agréganse otros sintomas constituyentes la asistolia, que puede ser sólo pulmonar, ya que por la dilacion cardíaca sea parcial, ya porque la dilatacion de lesiones sobre añadidas predispongan el organo a esta localizacion predominante. Manifiéstase por expectoración hemopteica, y hasta verdaderas hemoptisis por estasis, particularmente en las mitrales, en las que frecuentemente, es la primera manifestacion asistólica, y cuya repeticion es a veces frecuente.

El corazon está dilatado, los latidos más frecuentemente débiles y arrimicos, y los sistemas de auscultación quedan reducidos; llegado este momento, a la más simple expresion hasta el punto que el diagnostico de la lesion de origen no puede sospecharse; la es-

-71-

**cultación pulmonar nos advierte estertores crepitantes finos en -
las bases.**

LÍNEAS GENERALES DE TRATAMIENTO

Comencemos por lo que pudiéramos llamar profilaxis de los accidentes grávide-cardíacos, y que iniciada por Peter con su célebre frase: "Soltera cardíaca, nada de matrimonio; casada, nada de embarazo, y madre, nada de lactancia", ha sido luego objeto de discusión.

Convengamos en que con esta profilaxis social sería difícil de llevar a cabo, aun cuando las leyes sobre estos asuntos legislaran cosa que creemos difícil, y no seríamos de ello partidarios, por creer que el médico sólo debe y puede aconsejar, pero de ningún modo impedir; pero si es, cuestión que merece tratarse, para indicar, a la familia, y aún a la interesada, los graves peligros a que se expone, misión que eleva el cargo de médico al honroso sacerdocio que de antaño le enaltece.

Después de la frase de Peter, fueron muchos los comentarios que sobre ella se hicieron, llegando hasta nuestra época aceptada por unos, rechazada por otros, demasiado absolutistas, y discutida por todos.

Ya Potain, aunque ninguna mención hace en sus obras acerca de estos accidentes, se opuso, según afirma Marfan, a aceptar al pie de la letra la aforística frase, al ser consultado del matrimonio en dos jóvenes afectas de insuficiencia aórtica, que suportaron bien el embarazo, el parto y el puerperio.

De igual opinión fueron luego Vinaym, Van Veasbergen, Váquez y, más recientemente, Pinard, y Huchard, contribuyendo todos a reformar lo que algunos con demasiada dureza llamaban draconiano aforismo, aunque tengamos que convenir con Debove que decir a una joven así, en forma axiomática, que por su enfermedad no podrá ser

madre, y si lo fuera no podría amamantar a su hijo, es abrir la puerta a toda suerte de disgustos que profundamente influenciarían su sistema nervioso.

Para llegar a formar un concepto sobre este asunto creemos que hay primero que analizar, para, luego de la síntesis, sacar conclusión; y, según este criterio, parécenos acertada la siguiente división:

1ª.- Cardiopatía sin complicación; congénitas.

2ª.- Cardiopatía complicadas; adquiridas.

Las cardiopatías congénitas podemos dividir las en dos categorías, sin alteración ostensible del esqueleto, es decir, corazones deformes, en torax que aún pequeño, no tienen otro defecto que su pequeñez, y corazones deformes contenidos en torax deformes, desde la simple desviación de la columna vertebral hasta la gibosidad más pronunciada.

En el primer grupo cabe la posibilidad de que pasen inadvertidas las enfermedades congénitas, aunque todas las portadoras de estas lesiones son de tipo infantil, pequeñas de cuerpo y con infantilismo en todos sus órganos como corresponde a un ser en el que está deficiente el elemento de mayor trascendencia sobre la nutrición. Pero, en el segundo tipo, la enfermedad no puede pasar inadvertida y el peligro es mucho mayor, tanto más si tenemos en cuenta que tampoco su pelvis será normal, y son dos peligros serios que se suman: pero si la ausencia de trastornos funcionales y el buen estado general indican una compatibilidad con el funcionalismo regular del miocardio, no hay que mostrarse peligrosos de lo riguroso, pues como puede verse en una de nuestras historias clínicas, sólo el parto prematuro desvió la normalidad.

En las cardiopatías adquiridas podemos decir de un modo -

general que toda lesión bien compensada es compatible con el embarazo, y que, por el contrario, aquella en que la compensación es deficiente, se agrava con facilidad con motivo del mismo.

Si una enferma, pues, ha presentado ya signos de insuficiencia cardíaca, crisis de asistolia o edema pulmonar, hay motivos fundados para poder creer que el matrimonio puede ser perjudicial.

Sentado así, en general, lo precedente, particularicemos para algunas afecciones, por merecer, con su gravedad, atención mayor, y señalemos por parte del pericardio las miocarditis graves y las degeneraciones de la fibra muscular, principalmente la degeneración grasosa, y por parte del endocardio, la estrechez mitral, que hizo exclamar a Ladoucey: "Con una estrechez mitral no se tiene derecho a ser madre", como afecciones a las que con mayor peligro se asocia el embarazo, y que, fundados en ella, se atreven algunos au

tores a formular contradicción absoluta.

Las aórticas, también muchas veces suelen presentar graves accidentes, tanto mas si tenemos en cuenta lo inseguro de nuestros medios terapéuticos; en cuanto a las enfermas de insuficiencia mitral, son las que mejor suelen sobrellevar el embarazo cuando no van complicadas de albuminuria y de lesión renal, por tanto.

Hemos visto, al estudiar la patogenia, que no es sólo el corazón al que hay que estudiar para encontrarla, y como allí hicimos, hay que atender a otros órganos para sentar el pronóstico y establecer el tratamiento, ya profiláctico, ya curativo; si estos accidentes son debidos a verdaderas intoxicaciones, con las cuales los órganos antitoxicos, o de defensa, han de reaccionar, será también acerca de ellos obre los que nuestra atención debe recaer, y en tal caso es necesario buscar en el pasado, por medio de minucio-

so interrogatio, si la joven ha soportado anteriormente alguna intoxicación o proceso infectivo, si el modo de comportarse el corazón en estos períodos, pues si entonces desfallecido, es muy probable que el embarazo sea muy mal soportado.

Después de lo expuesto, nos parece casi ocioso decir que cuando la cardiopatía no es que se tema pueda complicarse con otras afecciones por motivos del embarazo, sino que es complicada antes de él con enfermedades pulmonares o de los órganos de defensa, la contraindicación es absoluta. En las cardiopatías complicadas, pues, hay que observar la capacidad funcional del miocardio y el estado de los órganos antitoxicos y eliminadores.

Ciertamente que, después de lo expuesto, nada concreto sentamos, tanto más si se compara con la forística frase del gran maestro; pero nos parece que de este modo nos ajustamos más a la reali-

dad, porque creemos que en este asunto, como en muchos otros que en Medicina se nos ofrecen, nada en absoluto puede afirmarse, y en cada caso particular es el médico el que, teniendo en cuenta todo lo que llevamos dicho acerca del grado de compensación cardíaca, en sus relaciones con los demás órganos, debe juzgarse acerca de la capacidad funcional del miocardio y dar su consejo, si fuese consultado, no olvidando nunca que la contraindicación es absoluta cuando la enferma ha sufrido ataques de asistolia, acompañados de albuminuria.

Antes de terminar esta parte de la profilaxis, señalemos, al menos, la tendencia intervencionista de algunos autores respecto a la conveniencia de la esterilización de la mujer, apoyándose en que nada se pierde con ella, ya que cada parto, en estas condiciones, no sólo no asegura nuevas vidas, sino que acelera la muerte de

-86-

la madre; y nuestra opinion es contraria, pues si las contradicciones hemos visto quedan muy reducidas, no es tampoco la esterilizaci6n un medio inofensivo al que pudieran someterse sin peligros las comprendidas en aquel reducido numero de casos en que la contraindicaci6n es absoluta.

TRATAMIENTO PREVENTIVO Y CURATIVO

Diseñado así, a la ligera, lo que entendemos por tratamiento profiláctico, sigamos nuestro estudio por el modo de comportarse ante una cardíaca embarazada, problema que ciertamente encierra dificultades de exposición y exige larga práctica.

Instituido un plan higiénico común, toda embarazada cardíaca, aún en aquella cuya enfermedad no es manifiesta por ningún trastorno funcional, cuyo plan debe consistir en la prohibición de todo esfuerzo, reduce a reposos absoluto en las últimas semanas del embarazo, como asimismo un régimen severo que prevenga de todo trastorno digestivo, pasemos al tratamiento curativo, cuyo estudio delvidiremos, cual lo hicieramos al tratar de la sintomatología y patogenia, en dos partes:

1ª.- Tratamiento de los accidentes grávido-cardíacos sin

albuminuria: Tratamiento médico y tratamiento obstétrico.

2º.- Tratamiento de los accidentes grávido-cardíacos con albuminuria: Tratamiento médico y tratamiento obstétrico.

Tratamiento médico de los accidentes sin albuminuria.- Hemos visto tratar la sintomatología y explicar la patogenia, que en estos accidentes en nada difieren de los síntomas propios de toda cardiopatía, que se produce por un esfuerzo mayor que el de la capacidad funcional que el corazón puede resistir, y que su patogenia, por mecánica circulatoria puede explicarse, y, por tanto, el tratamiento médico, en poco ha de diferir del que toda cardiopatía requiere.

Si la enferma presenta trastornos funcionales ligeros, procurese combatirlos con el tratamiento higiénico, no teniendo nunca prima de instituir el medicamentoso, que, además de no convenir a -

ninguna embarazada, será necesario si los accidentes se agravan, y entonces es cuando necesitamos que el corazón responda con toda su energía; solo cuando el desequilibrio se acentúa, burlando el plan higiénico, debemos recurrir a las preparaciones cardiotónicas y diuréticas.

La medicación de elección parece ser el Strophantus y sus derivados cardiotónicos ligeros, de eliminación fácil y susceptible de ser administrado durante semanas sin que se acumule en el organismo.

La teobromina, diurética a fuertes dosis, tónico del corazón a dosis fraccionadas y mínimas, puede ser igualmente empleada.

Si los trastornos circulatorios se acentúan y la hiposistolia se instala, se planteará el tratamiento habitual con la digitalina cristalizada, sin olvidarse de aplicar el tratamiento predigitalina.

lico, sin el cual el fracaso es probable; aun podemos asegurar que muchas veces bastará el tratamiento predigitalico. Bastará la sangria para que los accidentes pasen, haciendo innecesaria la administracion de la digitalina. Nosotros observamos un caso de asistolia pulmonar en el que conseguimos una sedacion completa de los accidentes después de una sangria, en la que extranjeran 300 gramos de sangre.

Por último, si la asistolia es brusca y rápida, como es - frecuente la que acompaña al parto, es preciso obrar con mas ligereza y mas energicamente, practicando una abundante sangria, seguida de inyecciones de esparteina, cafeina, estrofantina, inhalaciones de oxigeno, si la respiracion lo reclamase, etc.

Tratamiento obstétrico.- Teniendo en cuenta que estos accidentes suelen presentarse siempre del quinto al noveno mes, mas frecuentemente del septimo en adelante, dejaremos de tratar aqui lo re-

ferente a intervenciones provocadas como tratamiento.

La aceleracion del trabajo constituye la unica indicacion a que pueden dar lugar estos accidentes. Como hemos visto, es sobre todo durante el periodo de expulsion cuando el desequilibrio circulatorio mas facilmente se rompe, por los esfuerzos que tiene que realizar. Suprimamos, pues, los esfuerzos de expulsion; con ello, la fatiga muscular y la hipertension arterial, extrayendo el feto, y el problema de facilitación.

Una aplicacion de forceps o la version, practicadas tan pronto como la dilatacion del cuello lo permita, cumplirá esta indicacion y ambas están justificadas no solo ante la inminencia de los trastornos graves, sino tambien en todo cardíaca que haya llegado al termino del embarazo, aun cuando aquellos sean ligeros.

Pero en muchos casos, mejor diremos en todos aquellos en

que los trastornos se acentúan, hay que intervenir desde el principio del parto, desde que el período de dilatación comienza a iniciarse, realizándolo nosotros artificialmente si queremos que una operación, como la aplicación de forceps o la versión, no resulte ineficaz por lo tardía y cumpla el papel de "ganar tiempo", preocupación constante del tocólogo, no sólo por lo que respecta a la madre amenazada por la asistolia, sino también por el hijo, primera víctima de la asfixia materna.

Antes de pasar adelante, consideramos necesario decir, que la administración de cloroformo es un auxiliar necesario de toda operación obstétrica, y aún del parto normal de toda cardíaca,. Solo ventajas tiene su empleo, y que el inconveniente es nulo si nos atenemos a lo dicho por grandes autoridades en este asunto, quienes sin rodeos problematan que el cloroformo no es ni puede ser el obstáculo

de intervención en un cardíaco; que lo único que hay que tener presente es saber que se está ante un caso de anestesia en un enfermo cuyo corazón no está sano.

La cesárea, como operación ideal por evitar todo esfuerzo, también ha sido propuesta, y, efectivamente, ella está indicada ante aquellos casos de verdadera inminencia hacia el fatal desenlace; diríamos que tiene un carácter de urgencia equiparable a la traqueotomía practicada al difterico que se asfixia; pero respecto a sus resultados, no olvidando que en estos estados de asistolia toda intervención es de éxito dudoso, pensamos que ha de ser intervención problemática, más favorable para el feto que para la madre, que muchas veces se queda en este estado aún después de la operación, que había terminado con éxito inmediato, haciendo concebir halagüeñas esperanzas. Claro es que cuando la cardiopatía va -

acompañada de otras complicaciones, tumor pelviano, deformaciones pelvicas, atrepsia de cuello y, en general, todos los casos que - la cesárea debe practicarse, la indicación es indiscutible, porque ella será el único modo de ganar tiempo, base de toda indicación.

Por ultimo, dos eventualidades pueden haber ocurrido en el transcurso de los accidentes: la muerte del feto, la muerte de la madre. En el primer caso la basiotripsia estará indicada; en el se gundo, la cesárea "post-mortem", que, sin resultados la mayor parte de las veces, puede en algunos casos salvar la vida del infante.

LA PATOLOGÍA DEL SISTEMA VENOSO EN OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

No es posible intentar el estudio de tan interesante cuestión sin recoger las ideas de nuestro maestro el profesor García Orcañen, sobre todo en lo que se refiere a los cuadros clínicos que más frecuentemente se presentan en la práctica.

Al hacer una revisión de la morbilidad y mortalidad en el curso del embarazo, parto y puerperio, como en el de las afecciones ginecológicas, principalmente en relación con su tratamiento quirúrgico, dice el Dr. Orcañen, nos encontramos frecuentemente con complicaciones debidas a afecciones del citado sistema, de tanto mayor relieve cuanto en la actualidad se han ido reduciendo algunas complicaciones antes frecuentes, mientras persiste e incluso se reconoce la impresión de que aumentan las debidas a esta patología del siste-

na venoso; concretamente, a los cuadros de trombosis y embolia, en tantas ocasiones impresionantes por lo inesperadas.

Al ir mejorando las condiciones técnicas de la asistencia - al parto y las de las intervenciones quirúrgicas; al efectuar un - mejor estudio de la mujer gestante y de la que ha de someterse a una intervención, han disminuido algunas de las causas de complicaciones; pero el único factor que no ha disminuido ha sido precisamente el que hoy es objeto de nuestra exposición, en la presente tesis.

Al exponer la frecuencia de estos procesos, encontraremos otra justificación para su estudio.

Pero es que además, dentro de las cifras globales recogidas en las estadísticas, el 60 por 100 de los casos corresponden a la obstetricia, ya que es en el embarazo, parto y puerperio e intervenciones ginecológicas donde se dan modificaciones anatómicas in-

tra-abdominales y procesos traumáticos en sus más amplio sentido, que condicionan frecuentemente la aparición de estos cuadros patológicos. Palabras textuales de mi maestro.

Los cuadros clínicos de la patología del sistema venoso en obstetricia son los siguientes:

Varices: Cuadro clínico caracterizado por la dilatación permanente de las venas por alteración patológica de sus paredes .

Flebitis.

Tromboflebitis.

Trombosis: Afección de las paredes venosas, localizada más frecuentemente en los miembros inferiores y en la pelvis; que determina coagulaciones intravasculares y trastornos circulatorios consecutivos; que se complica con cierta frecuencia con embolia y que deja siempre secuelas discretas o acentuadas.

Embolia: Localización a distancia de un trombo, desprendido de su zona de implantación en un cuadro de tromboflebitis.

La frecuente presencia de varices en la mujer es un hecho evidente, como asimismo su aparición en determinados territorios, - preferentemente extremidades inferiores y genitales externos, en el curso de un embarazo y parto y su acusado aumento en gestaciones y partos sucesivos.

También en enfermas con procesos pelvianos, principalmente tumores, se observa con frecuencia la aparición de varices o la agudización de procesos varicosos previos.

Por lo que se refiere a la frecuencia de las tromboflebitis, hemos de atenernos a las numerosas estadísticas recogidas con objeto de determinarla.

Está aceptado generalmente, que la proporción más elevada corresponde al sexo femenino, en lo cual influye la frecuencia de varices, el embarazo, parto y puerperio.

Del conjunto de las estadísticas de Tapfer, Reeb, Ake Netteblad, Kraul, Barker y Randall resulta aproximadamente una proporción de 1 por 100 de tromboflebitis de origen obstétrico. Palabras del Dr. Oregyen.

Una cifra porcentual algo más elevada da la estadística de conjunto de las clínicas obstétricas alemanas reunidas por Harberger. Esta cifra es de 1,3 por 100 en un total de 180.000 partos. El Dr. G^a. Oregyen, ha observado una proporción menor. Aproximadamente 0,70 por 100.

En cuanto a la proporción de tromboflebitis postoperatorias, la cifra es bastante más elevada, si bien muestra grandes os-

eilaciones, segun los autores. Asi, mientras Schoenik da 0,66 por 100, Duening, que ha prestado una minuciosa atención a este proceso, encuentra, en relacion con la cifra total de intervenciones un 7,5 por 100, y si se refiere solamente a las operaciones abdominales, 10,5 por 100. En este último grupo, la cifra más alta corresponde a las histerectomias por carcinoma, y después, a las histerectomias por fibroma, con un 15,5 por 100. Gossset, en las histerectomias por fibroma, obtiene una cifra de 5,3 por 100.

Murberger da una proporción de 1,6 por 100 de tromboflebitis postoperatorias de un conjunto de diversas estadísticas, con 85.000 intervenciones ginecológicas. La estadística del Dr. Orcoyen arrojaba en 1944 una proporción de 1,4 por 100.

La importancia social de esta morbilidad reside, en primer lugar, en que se trata de un proceso de curso prolongado y con al-

ta mortalidad, y en segundo lugar, de las consecuencias tardías de estos procesos.

Rothelm estima que en Dinamarca la atención a estos enfermos supone anualmente unos dos millones de coronas.

En Suecia, los cuidados de estas lesiones tardías representan el 1 por 100 de las pensiones de las Cajas de Seguros; es decir, más que lo que corresponde al capítulo de diabetes o de tuberculosis osteoarticular.

Para interpretar las alteraciones circulatorias del sistema venoso, y su papel en la génesis de los procesos antes citados, debemos acordar algunos fenómenos fisiológicos que rigen las condiciones circulatorias en las venas.

Venas del hígado.

Bazo.

Sistema venoso mesentérico.

Grandes venas de los miembros.

Red subcutánea.

Estos depósitos venosos se modifican en su volumen en determinadas circunstancias.

Los factores fisiológicos de la circulación venosa son:

a) LA CONTRACCION DEL VENTRICULO IZQUIERDO. - VIS A TERGO-.

Esta acción se ha perdido casi totalmente al llegar la sangre a la aurícula derecha. Representa la presión positiva de una columna de 5 mm. de agua.

b) LA ACCION DEL VENTRICULO DERECHO.

Se ha sugerido una acción aspirante del corazón derecha que ni se ha demostrado ni se puede aceptar.

En estado normal, la fuerza de la contracción ventricular está sutilmente ajustada a la cantidad de sangre que se vierte en la auricular por las venas, y sólo cuando el corazón decae, aumenta

la presión venosa.

c) LA PRESION NEGATIVA INTRATORACICA.

Ejerce una influencia importante sobre las grandes venas del torax y del abdomen. Durante la inspiración, la presión intratorácica es de 80 mm. de agua, y durante la espiración, de unos - 34 mm. de agua. La presión negativa expande las delgadas paredes de las venas intratorácicas, y la sangre venosa es succionada en dirección al corazón. El descenso del diafragma durante la inspiración aumenta la presión intraabdominal y favorece la circulación sanguínea en la cava y afluentes hacia el corazón. El efecto aspirante disminuye hacia la periferia. Los experimentos de Valsalva y de Muller acentúan estos efectos visiblemente.

d) LA CANTIDAD DE SANGRE QUE CIRCULAR POR LAS ARTERIOLAS EN RELACION CON LA CAPACIDAD DE LOS CAPILARES Y DE LAS VENAS.

La red capilar y las venas son capaces de ajustarse a la -

cantidad de sangre recibida del sistema arterial, dilatándose para acomodar la cantidad extra de sangre recibida e contrayéndose para mantener su presión, y a pesar de la reducida cantidad de sangre que reciben en otros casos.

e) EFECTO IMPULSOR DE LOS MUSCULOS.

La presión intermitente que actúa sobre la columna sanguínea por la contracción de los músculos de las extremidades ayuda a impulsar la sangre por los vasos venosos y la disposición de las valvulas de las venas dirige la circulación hacia el corazón. Los músculos, por lo tanto, intervienen activamente en la circulación de la sangre venosa.

f) LA ACCION DE LA GRAVEDAD.

Además de estos factores hidrodinámicos citados, hemos de tener en cuenta el factor hidroestático, o sea el peso de la columna

sanguíneas, que juega un gran papel en la posición erecta.

Este factor hidrostático por encima del nivel del corazón favorece la circulación venosa de retorno, mientras que por debajo de este nivel se opone a los factores hidrodinámicos, tanto más - cuanto más lejos del corazón se considere el sistema venoso.

En el hombre, los mecanismos por los cuales son eliminados los efectos de la gravedad sobre el sistema venoso son extraordinariamente eficientes.

Estos mecanismos son:

1º. El impulso dado por la acción del ventrículo izquierdo: es decir, la vis a tergo.

2º. El apoyo que ofrecen los músculos del abdomen y de - de las extremidades a las paredes venosas, evitando que se distiendan bajo el peso de la sangre. La contracción intermitente de los

músculos esqueléticos en relación con las valvulas venosas dirigen la sangre hacia el corazón.

3º. La acción de succión e impulsión de los movimientos respiratorios.

4º. Los mecanismos de regulación del tono venopresor y capilar que controlan el calibre de los vasos del área esplénica y de distintas zonas orgánicas.

Si faltan uno o varios de estos factores se produce la acumulación de sangre en las porciones dependientes de los mismos (ectasis venoso). Así, en el individuo humano, si permanece mucho tiempo en posición erecta, después de una permanencia prolongada en cama, los músculos del abdomen y de las extremidades están débiles, y el tono de los mecanismos nerviosos que gobiernan los vasos periféricos, disminuidos, y en este caso la presión hidrostática es ven

cida difícilmente. La sangre se dirige hacia las venas abdominales y hacia los capilares, y el corazón derecho se es oportunamente, y de un modo adecuado ocupado por la sangre; la circulación del cerebro disminuye, manifestándose con sensación de mareo (vértigo) y hasta con síncope.

Todos estos factores concurren a crear la presión venosa, que es siempre débil en relación con la arterial, ya que se mide en centímetros de agua y disminuye hacia el corazón, donde es casi nula.

El mérito de su medición corresponde en primer lugar a Moritz y Sabara y a Villaset y sus colaboradores.

Por lo que se refiere a las condiciones circulatorias venosas en el curso del embarazo, parto y puerperio, hemos de tener en cuenta que:

1°. El volumen total de sangre durante la gestacion está aumentado principalmente a expensas de una plétera plasmática.

2°. Unas horas después del parto este volumen total de sangre ha sufrido un marcado descenso, principalmente por pérdida del plasma sanguíneo.

3°. La presión venosa en el embarazo normal está ligeramente elevada: 50 a 160 mm., mientras en la no gestante es de 30 a 90 mm.

4°. En los edemas gravídicos se encuentra mucho más elevada: 70 a 230 mm.

5°. Durante el parto, la presión venosa tiene un aumento máximo durante las contracciones, llegando a alcanzar los 500 mm., que disminuye un poco en las pausas.

A esto hemos de agregar el factor mecánico del útero aumen-

tado de volumen con su acción sobre las vísceras y grandes troncos venosos, y sobre todo, la existencia de los grandes plexos venosos uterinos, que constituyen durante el embarazo un gran depósito sanguíneo. Esta gran masa sanguínea interfiere cuando es parcialmente movilizadla la circulación de retorno de los miembros inferiores.

En esta exposición fisiológica hemos seguido literalmente las palabras de nuestro maestro; bajo cuya dirección realizamos nuestra primera formación sociológica.

V A R I C E S .

Se deben considerar como secuela de una \S afección venosa aguda que ha pasado más o menos inadvertida.

La frecuencia en el embarazo ha sido diversamente apreciada, según los autores, y ello depende principalmente de que se refieran a aquellos casos en que las varices ocasionan molestias agudadas a la embarazada o de que se investigue sistemáticamente la existencia de varices en todos los casos. Así, se encuentran cifras de 4,7 por 100 (Cazia), 49 por 100 (Vignes) y 75 por 100 (Doleleia).

Esta frecuencia se acentúa con el número de gestaciones, y este hecho es de fácil apreciación en la observación clínica diaria.

La mujer que padece varices las ha visto aparecer en la mayor parte de los casos con ocasión de un embarazo. Para Stubel, de 54 mujeres padeciendo varices, 48 atribuían el comienzo de la en

fermedad a una gestación. Según Payne, el grupo más importante de aparición de varices es el de la gestación.

Dentro de la gestación suele variar el momento de su aparición, y en algunos casos es de una precocidad tal, que, según Balard se pueden considerar o como "el equivalente de un verdadero diagnóstico de embarazo".

En general, aparecen dentro del segundo y tercer mes, antes de que el útero pueda constituir un obstáculo mecánico a la circulación venosa pelviana. Así, Delater opone las varices de estos primeros meses de la gestación ligadas a una enfermedad venosa en evolución, y las de los últimos meses, debidas a la compresión, y que son ocasionales y pasajeras.

Su localización corresponde con la mayor frecuencia a los miembros inferiores, en uno o en ambos lados, y con preferencia en

el territorio de la safena interna. Otra localización preferente es al nivel de los órganos genitales, vulva, vagina, útero, ligamentos redondos y región suprapúbica.

Suelen afectarse frecuentemente los plexos vesicales (conprobación cistocóptica) y los hemorroidales.

Las lesiones asientan siempre en la red venosa superficial, cuyas venas tienen poco tejido de sostén, y contrariamente a la teoría clásica, esta localización es primitiva y no secundaria a una deficiencia de las venas profundas.

Las principales lesiones observadas en los vasos varicosos son:

1º. Las válvulas están atrofiadas y rápidamente se hacen insuficientes.

2º. La muscular está hipertrofiada en la fase de comienzo y

se atrofia en seguida, con proliferacion de tejido conjuntivo y fleboesclerosis.

3º. La adventicia está a veces llena por una red cavernosa de vasos vasorum dilatados y varicosos, siendo éstos uno de los elementos importantes del cuadro clínico.

En la génesis de las varicosas grávidas, aunque se hayan de tener en cuenta los factores mecánicos, juegan un primer papel las lesiones de la pared venosa.

Por lo que se refiere a los factores mecánicos, se ha apelado desde muy antiguo a la posible compresión del útero grávido y al aumento de la presión intraabdominal; pero está comprobado que no existe una compresión de la vena cava o de la iliaca primitiva, por lo el útero en gestación y muy ligera en general sobre la iliaca interna. Por otra parte, la aparición de las varicosas suele ser anterior al máximo volumen del útero durante las gestaciones e inclu-

se mejoran con anterioridad al parto. Así, pues, hemos de conceder escaso valor a estos factores puramente mecánicos.

Pero hemos de tener en cuenta la perturbación ejercida sobre la corriente venosa procedente de los miembros inferiores por el aflujo brusco de sangre procedente de los plexos uterinos. Un torrente que desemboca en una corriente lenta puede perturbar el curso de ésta, como opina Mac Pheters. Así se explica la mejoría brusca de las varices en los casos de muerte fetal intrauterina. (Palabras del doctor García Orcoyen).

Otro de los factores genéticos de las varices en el embarazo es la insuficiencia del tono venoso. Kilbearne estima que las dilataciones venosas de las mujeres embarazadas representan un caso particular de un conjunto de fenómenos que alcanzan a todos los canales de fibra lisa en los que existe una hipotonía comprobada.

da en uréteres, intestino, vejiga, vesícula biliar, útero, etc.

En esta insuficiencia del tono venoso intervienen:

a) Elementos constitucionales.

Bram considera las varices como un accidente expresivo de "una enfermedad general caracterizada por una inferioridad de los tejidos".

Tanto este factor como el de herencia está generalmente aceptado.

b) Se hace jugar un papel a la acción vasodilatadora venosa del parasimpático en la aparición de varices durante la gestación.

c) El factor endocrino de la hipotensión de las paredes venosas.

Se ha hecho notar la frecuencia de aparición de varices en la mujer, precisamente en aquellas épocas de variaciones endocrinas profundas: pubertad, menopausia, o coincidiendo frecuentemente con

-116-

alteraciones endocrinas, tiroideas, ováricas, hipofisarias o suprarrenales.

La observación de Mac Gausland de que las embarazadas con varices abortan menos frecuentemente que las que no las tienen pone sobre el tapete el papel de la progesterona y su acción sobre la fibra lisa de las venas en una forma semejante a la observada en la génesis de las pielitis gravidicas. Ha sido estimada también por otros autores la acción del tiroides y la hipofisis, considerando que su déficit funcional participa en la génesis de las varices gravidicas.

La sintomatología de las varices no presenta nada especial por el hecho de coincidir con la gestación, salvo su mayor frecuencia e intensidad y un aumento de sus localizaciones en la región pudenda.

Sensación de tensión dolorosa, hormigueo y prurito, dolor

en algunos casos. Estos síntomas son mas acentuados con el calor y con la permanencia prolongada de pie. El edema existe con frecuencia, pero no es constante.

Con frecuencia se acompañan estos síntomas locales de signos de astenia, dolores lumbosacros, palpitaciones.

Fatiga, pesades, contracturas, dolor, que si en las lesiones arteriales es de tipo constrictivo, en las venosas es de tipo de distension, de plenitud. El dolor arterial se calma con el calor; el venoso con el frio. La estacion de pie disminuye el dolor arterial y aumenta el de origen venoso.

Las varices gravidicas evolucionan generalmente por accesos de una duracion variable y caracterizados por una modalidad más aguda de los síntomas enunciados y por una elevacion de la temperatura local que puede alcanzar hasta tres y cuatro grados en relacion con la piel vecina o la region simetrica. Generalmente co-

responde a un proceso de periflebitis.

Habitualmente sufren un proceso de involucion antepartum o post-partum que puede llegar hasta su completa desaparición. - En otras ocasiones la vena queda dilatada.

En algunos casos se puede señalar la existencia de una fase prevaricosa; cuando una embarazada presta atención a sus menores molestias, puede diagnosticarse esta fase antes de la aparición de las dilataciones venozas; pesadez, un poco de edema, un ligero empastamiento, son signos que pueden llamar precozmente la atención del médico.

Las complicaciones más frecuentes que pueden observarse en el curso del embarazo son las siguientes:

Roturas.

a) Las venas de los miembros pueden sufrir roturas intersticiales o roturas externas.

b) Rotura de las varices vulvares:

c) Las varices de vagina o del cuello son a veces el origen de hemorragias importantes que pueden ser atribuidas a placenta previa.

d) Las varices que se rompen en el parametrio pueden dar lugar a hematomas que incluso pueden llegar a ser causa de distocia.

e) En algun caso se ha llegado a observar rotura de venas uterinas (Langer, Prayer, Maxwell).

Es excepcional la aparición durante el embarazo de úlceras varicosas.

No son tampoco frecuentes las flebitis y las periflebitis varicosas, que muestran un cuadro inflamatorio local con aumento de dolor, pero sin impotencia funcional.

PROFILAXIS Y TRATAMIENTO

Se debe evitar en la gestante la permanencia prolongada de

pie, sobre todo si hay predisposición varicosa, pero sin imponer un reposo excesivo. Movimientos de flexión y extensión del pie sobre la pierna a ritmo lento y ejercicios de marcha moderada.

Gimnasia respiratoria.

Evitar el exceso en la ingestión de líquidos.

Evitar el estreñimiento.

Se estima como perjudicial el empleo de ligas circulares, y, sin embargo, Kilbourn, mediante exploración con uroselectan, ha comprobado que éstas, al segmentar la corriente en la safena, impiden el reflujo perjudicial.

El tratamiento varía, según se traten en una fase aguda de evolución o de varices ya establecidas.

En una fase aguda conviene el reposo en cama, máxime si hay signos de flebitis varicosa, pero no debe prescindirse de un

cierto ejercicio moderado que puede realizarle en la misma cama. Payne aconseja el vendaje con elastoplast y ejercicio de marcha.

Los vendajes elásticos aplicados en una forma permanente suelen ser mal tolerados en general.

Las aplicaciones locales a base de pomadas astringentes o refrescantes pueden aliviar mucho las molestias locales.

Entre los medicamentos de acción vasoconstrictora se han utilizado el hamamelis virginica, sólo o asociado al hidrastis; el extracto de castaña de indias, etc. Sus resultados en algunos casos son bastante marcados.

En las fases precoces de varices se pueden utilizar la faradización con objeto de estimular la actividad contractil de las paredes venosas y la galvanización como sedante de los síntomas dolorosos. Recientemente se ha utilizado por Leubry la ionización salicilica en los casos de flebitis varicosas.

Se ha recurrido por clinicos como Chartham, Peck Mac Pheters y Siegler a las inyecciones intravenosas esclerosantes, utilizando este ultimo una mezcla de partes iguales de una sol. de CINa. al 30 por 100 y glucosa al 50 por 100, de la que utiliza 10. c.c.

Tanto en lo que se refiere a estos tratamientos como a los quirurgicos en el curso de la gestacion, creemos que conocida la frecuente regresion espontanea de muchos de los casos, hemos de ser muy cautos en su empleo.

VARICOCELE PELVIANO

Nos hemos referido en párrafos precedentes al factor gravídico en la génesis de las varices y a su cuadro clínico durante la gestación, pero hemos de recordar que estos cuadros en algunas formas particulares se observan con cierta frecuencia fuera de la gestación y preferentemente en las multiparas. Me refiero al cuadro más o menos extenso de varicocele pelviano.

En algunas mujeres, las gestaciones y partos repetidos han provocado modificaciones intensas, en los ricos plexos venosos pelvianos, con un verdadero estado varicoso que en determinadas circunstancias da lugar a un síndrome muy molesto y de curso prolongado con frecuentes fases de agudización.

Encontramos en su patogenia, además de sus antecedentes obstétricos, factores que accidentalmente pueden provocar la aparición

de fases agudas. Cuadros de intensa hipocalcemia consecutiva a la lactancia, vida de reposo prolongado, cuadros de hipoplasia y astenia generalizada, y, en general, todos aquellos factores que pueden conducir a un aumento de la presión venosa en extremidades inferiores y región pelviana. Las observaciones de Schafer ponen de relieve el importante papel de la disminución de la hidremia en la génesis de la trombosis y de la embolia. Se han visto aparecer cuadros de varicosis pelviana a raíz de curas de deshidratación con fines de adelgazamiento. La miroscoopia capilar con sus imágenes de colapso puede constituir un índice de observación de la hidremia en estos casos.

Su sintomatología consiste principalmente en una sensación dolorosa gravativa en hipogastrio y región umbosacra, que puede llegar a ser muy intensa y acompañada de estado nauseoso e incluso de vómitos. Es frecuente el tenesmo vesical y rectal. También se -

observa un cierto grado de meteorismo abdominal que las mujeres -
acusan preferentemente despues de unas horas de estar de pie. He-
mos de recordar la frecuencia con que este signo se encuentra tan
bién tardiamente en las operadas ginecológicas con cuadros de trom-
bosis. Suele coincidir con sus fases de agudización un aumento de
las secreciones genitales con un caracter seroso y que a veces cons-
tituye una verdadera pérdida líquida.

A la exploracion por tacto no se recogen datos de lesiones
de organos de parato genital, si bien éste se encuentra aumentado
de volumen, de consistencia pastosa con dolorimiento a la presion,
lo que puede hacer pensar en una gestacion de poco tiempo. El rei-
mo menstrual se suele modificar con tendencia al acortamiento de -
ciclo y a adoptar una tendencia menorragica.

En el tratamiento de estas enfermas se ha de tender a modi-

-12-

ficer aquellas condiciones que favorecen la agudización del proceso; ejercicios ligeros y repetidos, masaje, tónicos vasculares, - heparinización en algunos casos, aporte endovenoso de asfénar en so lución concentrada. En algunos casos se hace precisa la simpatectomía del plexo hipogástrico.

TROMBOFLEBITIS

Se ha discutido si la lesion inicial es la formacion del coágulo o, por el contrario, si corresponde a la endovena la localización primitiva.

Hoy se conoce perfectamente gracias a los trabajos de Bisschero, Schimmelbusch y Aschaff, la formación de los trombos.

En la sangre circulante a nivel de un punto determinado del sistema vascular, se produce una aglutinación o conglomerado de plaquetas sanguíneas que se adhieren y fijan en dicho punto, dando lugar al trombo blanco, a menudo muy pequeño y constituido por un sistema de laminillas formadas por plaquetas dispuestas en estrías semejantes a las que forma la arena en la orilla del mar. Las laminillas que forman el endovena, constituidas sólo por plaquetas, a menudo se encuentran recubiertas en su superficie por glóbulos blancos

y algunos eritrocitos. A nivel de este trombo no es posible observar redes de fibrina. Desde los estudios de Bray se sabe que las plaquetas sanguíneas tienen su origen en las células gigantes de la médula ósea y, por tanto, el trombo blanco sólo se forma en la sangre circulante.

Mientras el trombo es parietal y, por lo tanto, el vaso permeable a la corriente sanguínea, se van formando nuevos sistemas de laminillas que se precipitan sobre los anteriores. Ahora bien, este trombo lateral constituye un obstáculo a la corriente y a su nivel se forma un remanso donde se deposita una pequeña cantidad de fibrina que entre sus mallas aprisiona glóbulos blancos y rojos. Sobre esta superficie se adhieren nuevas capas de plaquetas, constituyéndose el trombo mixto, de consistencia firme y que crece más o menos según las circunstancias y también se adhiere. Cuando el trombo cesa de crecer sin obstruir completamente el vaso, entonces se termina

por un ligero engrosamiento en forma de masa de color blanco que indica la detención del crecimiento. Cuando el trombo obstruye completamente la luz del vaso, la columna sanguínea se detiene y la sangre estancada, merced a los fermentos procedentes de plaquetas y leucocitos destruidos, se coagula formándose el trombo rojo, de consistencia blanda que no se adhiere a la pared del vaso y que - suele crecer, como hemos dicho, a un lado y otro del trombo activo, hasta la primera colateral, donde a consecuencia de la anastomosis circula de nuevo la sangre y arrastrada y diluida la fibrina, cesa la coagulación. Pero como el paso hacia la primera colateral o, me-
jor dicho, el paso entre la sangre circulante y la estancada no es brusco, de aquí que la extremidad de la cola sea siempre afilada y más blanquecina que el resto del trombo rojo.

El trombo evoluciona, produciéndose primero una retracción

del mismo, apretando sus mallas y eliminando suero. Los elementos corpusculares mueren y merced a sus fermentos se destruyen, perdiendo su estructura y transformandose en una masa amorfa, pudiendo en los grandes trombos licuarse una zona mas o menos extensa por la accion de los fermentos leucocitarios. Casi al mismo tiempo, de la pared del vaso y de la vasa vasorum, parten fibroblastos y angio-blastos que penetran al trombo y poco a poco lo van sustituyendo, transformandose éste en un tejido de cicatriz, el trombo se ha organizado. El endotelio del vaso recubre los extremos del trombo y reviste los espacios libres dejados por la retraccion entre el trombo y la pared, así como los producidos por la licuacion y da lugar a conductos tapizados por endotelio. El vaso obturado se ha canalizado y hecho de nuevo permeable.

El posible desprendimiento de un trozo del trombo tendremos

ocasion de estudiarlo más adelante.

Estas distintas fases corresponden a la fase preobliterante, a la obligaterante y a la organizacion descritas por Vaques.

Se describen principalmente por las escuelas francesas los siguientes tipos de lesion:

1º. Endoflebitis, caracterizada por una descomasion y ulceracion más o menos vegetante, análoga a la de la endocarditis ulcerosa.

2º. Induracion de la túnica media por infiltracion de células plasmáticas.

3º. Lesiones de la túnica externa, caracterizadas por edema, dilatacion de capilares y proliferacion de células del tejido conjuntivo. A esta perivenitis se la ha concedido mucha atencion por Champy y Louvel.

Para Kelling, la práctica de la laparotomía es ya un factor etiológico de las tromboflebitis, siendo las más peligrosas - las operaciones en recto, las miomectomías, y las histerectomías por mioma y las prostatectomías.

Maller en clínica obstétrica ha observado esta complicación con una mayor frecuencia en la extracción manual de placenta, en la metrorragia, en los desgarros de cuello y de periné, con sutura de los mismos.

En la estadística de Nordman de treinta mil enfermos, corresponde a las intervenciones ginecológicas la más elevada proporción de tromboflebitis, juntamente a las intervenciones en el estómago.

Está aceptado generalmente que la proporción más elevada corresponde al sexo femenino, en lo cual influye la frecuencia de varices, el embarazo, puerperio y las frecuentes intervenciones -

quirúrgicas en la región pelviana.

Se ha querido atribuir a las épocas del año una determinada influencia en la frecuencia de las tromboflebitis, como también a las condiciones climatológicas de distintos países. Por lo que se refiere a un factor constitucional supervalorado por Rehn y Huef, al describir incluso un tipo embólico adiposo, de musculatura poco desarrollada, con predominio vagotónico, no es aceptado más que en límites estrechos y en cuanto dicho factor constitucional puede predisponer al padecimiento de varices que para Payr tienen una gran importancia etiológica en las flebitis post-operativas.

El estado deficiente de nutrición ha sido considerado también como un factor etiológico importante.

Por lo que se refiere a la edad, en la estadística de Kuhn

se comprueba que la máxima proporción se alcanza en el quinto decenio de la vida por lo que se refiere a las tromboflebitis post-operatorias, mientras que las de origen obstétrico, como es lógico, corresponden a edades más jóvenes. También en estas últimas hay un aumento en las multiparas y en las obesas.

Para Cattel existe en la gestación un cuadro tóxico por proteínas placentarias, que por mecanismo alérgico actuaría sobre la - de los vasos, favorecido por las alteraciones hepáticas de los cuadros de gestosis.

Schafer insiste en la importancia del factor hidremia durante el embarazo.

El hipertiroidismo disminuye este riesgo al modificar las - condiciones circulatorias y en este hecho ha basado Benhamer su - prueba de que la no aceleración del pulso por la tiroxina, permite

predecir con grandes probabilidades de acierto el riesgo de una -
tromboflebitis post-operatoria. La hipervagotonía y la hipotensión
aumentan los riesgos de esta complicación.

En los casos de anemia post-hemorrágica presentan trombo-
flebitis con una mayor frecuencia, ya que en ellos se observan mo-
dificaciones de la coagulación sanguínea, disminución de defensas -
frente a la infección, modificaciones de la hidrálisis circulatoria
principalmente perjudiciales en las venas dilatadas de la región
pelviana, aparte de que frecuentemente la hemorragia misma obliga a
maniobras de hemostasia o de activación del parto o del alumbramien-
to que por si mismas ya favorecen la aparición de tromboflebitis.

Es innegable el papel etiológico de la infección y general-
mente el comienzo de una tromboflebitis va acompañado de los sig-
nos de una infección ligera o se exterioriza en el curso de un cua-
dro infectivo.

Ha sido lanzada la idea de que el empleo de las sulfamidas en la profilaxis de la infección puerperal produce un aumento neto de las flebitis puerperales.

Puede estudiarse en común la patogenia de las tromboflebitis, cualquiera que sea su origen, ya que su mecanismo es el mismo. Ha sido, indicada, la existencia de una trombosis fisiológica en la zona de desprendimiento placentario en los primeros días del puerperio, pero por lo que refiere a las tromboflebitis de origen obstétrico, quedará por explicar el mecanismo de su extensión, el cual no podemos referir a una simple coagulación progresiva en los plexos uterinos y sólo en determinados casos, habiendo de referirnos a un mecanismo general.

En la producción de las trombosis patológicas, el fenómeno primordial es el de la aglutinación de las plaquetas y su fijación

en la pared del vaso como substratum anatómico de la formación del trombo rojo por el mecanismo de la simple coagulación sanguínea y su aposición progresiva en el trombo blanco.

Los factores invocados en este mecanismo son:

A.- LENTITUD DE LA CORRIENTE SANGUÍNEA.

Es considerada como una condición necesaria de las tromboflebitis quirúrgicas y obstétricas. Para Jaschke este factor interviene en el 100 por 100 de los casos. Es el factor más importante para Aschoff, Schroeder, Schumacher, Forgue, etc.

Por la ausencia de este factor se explica la rareza de la trombosis en las arterias, en las que las lesiones parietales son más frecuentes que en las venas.

En cambio, nos explica su frecuencia en la pelvis y extremidades inferiores, donde son mayores las dificultades circulatorias.

que en los miembros superiores, no sólo en la posición erecta, sino incluso en decúbito supino, en el que por la disposición de la vena femoral, la sangre ha de ascender hacia el borde la de la pelvis, para desembocar desciende a la iliaca.

Este enlentecimiento puede acentuarse por la falta de movimientos, respiración poco profunda y meteorismo que acompaña con tanta frecuencia las intervenciones abdominales.

La predilección por su localización en el lado izquierdo se explica por la disposición anatómica de las venas de este lado. La iliaca primitiva izquierda está cruzada en ángulo recto por la arteria iliaca primitiva derecha, más abajo por la arteria hipogástrica izquierda, que la cruza por delante para penetrar en la pequeña pelvis, y por detrás la arteria sacra media. Además, recibe como colateral la vena sacra media. Es decir, soporta transversalmente la presión de tres arterias y recibe una colateral mas que la -

iliaca primitiva derecha.

Estas características anatómicas condicionan indudablemente una mayor lentitud circulatoria en el lado izquierdo.

Todas las formaciones patológicas pelvianas que produzcan compresión pueden tener una influencia semejante.

Ahora bien, la lentitud circulatoria, juega un papel en la génesis de la tromboflebitis, pero no es por sí sólo suficiente para provocarla, como lo demuestran los experimentos, ya antiguos, de ligadura aséptica de las venas.

Eberl y Schimmelbusch han estudiado las condiciones circulatorias en los vasos y comprobado que conforme se hace más lenta la circulación en un vaso sanguíneo, los elementos formes de la sangre van disponiéndose en capas con relación a su pared, dirigiéndose hacia la periferia de la columna sanguínea, los leucocitos y las plaquetas.

Cualquier obstaculo situado en la corriente sanguinea, y este es el caso de las valvulas venosas, provoca tambien una disminucion de la velocidad circulatoria con una traslacion de las plaquetas a la periferia. Estas condiciones se dan tambien en las varices y en la union de las colaterales con el tronco principal.

B.- MODIFICACIONES FISICO-QUIMICAS DE LA SANGRE.-

Ya hemos dicho anteriormente que todo esto no basta para explicar la produccion del trombo, sino solamente su predileccion por determinadas localizaciones anatomicas.

Don necesarias modificaciones fisico-quimicas sanguineas que aumenten la viscosidad y capacidad de aglutinacion de las plaquetas.

Podemos recordar con Leriche que no hay que confundir trombosis y coagulacion. La coagulacion es un fenomeno de precipitacion

bajo forma de fibrina de un cuerpo albuminoideo que se encuentra en la sangre normal en estado de fibrinógeno.

La trombosis es esencialmente un fenómeno de aglutinacion de las plaquetas en la que la fibrina no participa o participa muy poco.

El aumento del numero de plaquetas favorece la tendencia a la aglutinacion de las mismas. Gregoire ha insistido en el aumento del numero de plaquetas en la sangre de las enfermas que despues de una intervencion han padecido una tromboflebitis. Seemen, Hueck, Evans, etc. han observado que despues de intervencion, traumatismos, partos, etc. hay un aumento del numero de plaquetas con aparicion de formas juveniles, habiendo comprobado Nordmann que este aumento desaparece rápidamente cuando se establece la trombosis.

El mecanismo intimo de la aglutinacion de las plaquetas reside en una alteracion de la fisico-quimica sanguinea. Las plaque-

tas se mantienen normalmente sin aglutinarse (a pesar de que su gran tension superficial tiende a provocarla) gracias a sus elevadas cargas electro negativas. Por otra parte, la sangre normal circulante posee también sus albuminas bajo forma de coloides electro-negativos. Debida a esta presencia de cargas del mismo signo, las plaquetas en la sangre normal no se aglutinan.

Pero si en la sangre, como ocurre en determinadas circunstancias -traumatismos, infecciones, tumores, gestación, puerperio, hemorragias, etc.-, aumentan las globulinas y el fibrinógeno. Este es uno de los motivos de la importancia pronóstica de la velocidad de sedimentacion en cirugía ginecológica.

La influencia del traumatismo quirúrgico en estas modificaciones ha sido explicado por Prima, por la liberacion de toxinas en los tejidos mortificados que actúan principalmente sobre el sistema nervioso simpático y la sangre.

Estas toxinas son producto de destrucción nuclear, adenosina, adenina, guanina, histamina, etc., los cuales, al pasar a la sangre, producen su conocida acción de shock, con descenso de presión arterial, estancación sanguínea, especialmente en el territorio del esplénico, vómitos, sequedad de mucosas e hipocloremia. La acción de los anestésicos agrava este cuadro.

Si se trata de un organismo sano, en el cual el equilibrio iónico es estable, se observa una rápida desintoxicación de los polipéptidos por el ión cloro, pero si es un organismo enfermo con un equilibrio labil, la intoxicación persiste o se aumenta y se establecen en la sangre las condiciones que favorecen la aglutinación de las plaquetas, y, como resultado, la trombosis.

C.- LESIONES DE LA ENDOVENA.

Cuando el endotelio es normal, la sangre no se coagula en un

vase y las alteraciones citadas anteriormente no son suficientes para explicar la fijación de las plaquetas en la pared del vase sanguíneo. El aumento de la tensión superficial puede, según Lampert, facilitar esta fijación, como asimismo la producción de mínimas lesiones de este endotelio. Los estudios de este autor sobre la coagulación sanguínea en vasos de paredes mates o pulimentadas le lleve a la construcción de su aparato de transfusión, denominado Atrambit, a base de un recipiente de sustancias sintéticas, del tipo de la galalita, de paredes extraordinariamente pulimentadas.

Ahora bien, estas lesiones de la endovena pueden ser graves, como consecuencia de una técnica quirúrgica poco cuidadosa, o extraordinariamente finas, de orden fisicoquímico, caracterizadas por trastornos nucleares o protoplásmicos de las células endoteliales y producidas por los productos tóxicos procedentes de la desintegración

ción proteccion de heridas o hematomas o de la actividad bacteriana.

Este origen bacteriano es indudable en las tromboflebitis puerperales y no hemos de hacer más que recordar que generalmente se observan después de partos lentos, tactos vaginales frecuentes, intervenciones obstétricas, etc. a lo que viene a agregarse frecuentemente pérdidas importantes de sangre que vienen a disminuir la resistencia frente a la infección. Con frecuencia se trata de procesos infectivos atenuados y recientemente Síná afirma que la aparición de la trombosis es un signo favorable en el cuadro de la infección puerperal, desde el punto de vista pronóstico. Para De- later y Fliessinger la trombosis constituye en estos casos una bacteriopexia de defensa.

Gyrfy, ha estudiado experimentalmente el comportamiento de los estafilococos inyectados en el torrente circulatorio en ani-

-14-

males. Parece verosímil según estos experimentos que los estreptococos circulan por la sangre incluidos en una masa de fibrina. De esta manera circular las bacterias hasta que se atascan en una zona determinada del sistema venoso. Este proceso constituye una reacción de defensa cuyo objeto es hacer inoocuos los germenos y localizar el proceso infectivo en medida de lo posible.

Lo que no se puede afirmar es la especificidad bacteriana a pesar de las afirmaciones de Widal respecto al estreptococo y de Rosenow con su diplococo específico.

Sin embargo, Norman piensa en la existencia de un virus específico, y las recientes teorías de Leuqgenhager y las de Havelicej no desechan la participación de este factor en la patogenia de la tromboflebitis.

TROMBOFLEBITIS DE LOS VASOS PROFUNDOS DEL MIEMBRO INFERIOR

En este cuadro clínico, que no es más que un aspecto parcial, de la tromboflebitis, encontramos incluido y considerado como sinónimo, la "flegrasia alba dolens".

Va asociado generalmente a procesos de tromboflebitis pelviana, pero hemos de recordar con Fischer que pertenece al grupo de trombosis progresivas a distancia de las grandes venas y constituye su caracter fundamental la localización en las venas femoral poplitea o tibial con posible participación de las safenas y de las venas subcutáneas abdominales. Aunque es frecuente su asociación con la flebitis uteropleviana y como consecuencia de la propagación de ésta -hipogástrica- iliaca externa femoral, no es este el mecanismo único de producción, ya que puede iniciarse primitivamente en cualquier zona de estos vasos profundos.

El proceso suele extenderse a la perivena, lo que suele ser rico en consecuencias patológicas, a los nervios próximos, a la arteria en algunos casos y al tejido conjuntivo próximo. Es de interés conocer la frecuente influencia sobre la articulación más próxima, principalmente la rodilla, las venas periarticulares se afectan frecuentemente de trombosis y suele aparecer una ligera hídrrartrosis. También son frecuentes las artritis de sínfisis pública, a la que Velpeau consideraba como la lesión primitiva de la tromboflebitis. El dolor sínfisario tiene una gran importancia como signo de comienzo.

Tiene un gran interés al diagnóstico precoz de las tromboflebitis si se quiere actuar eficazmente con fines profilácticos o terapéuticos. De ahí que se haya tratado de recoger hasta los más finos signos de su comienzo.

Al grupo de síntomas generales corresponden las alteraciones del pulso, de la temperatura y las de la sangre.

Uno de los signos más aceptados generalmente y más discutidos al mismo tiempo, es el que lleva el nombre de Mahler. Consiste en una discrepancia de pulso y temperatura con marcada aceleración del pulso en escalones.

Es habitual en la clínica buscar este signo en primer lugar en todos aquellos casos en los que con un buen estado general, se observan temperaturas subfebriles y se sospecha el comienzo de una tromboflebitis.

En algunas gráficas de temperatura, por su especial graduación puede pasar inadvertida esta disociación y se ha podido comprobar esta advertencia de Vignes en una gráfica sanatorial en la que arranca al mismo nivel los 37° y 80 pulsaciones.

Ha sido muy discutida la constancia de este signo y no se puede aceptar la afirmación de que no hay flebitis sin taquifignia.

Mahler lo consideraba como una respuesta a la dificultad circulatoria, pero Louvel rechaza esta interpretación, ya que la taquicardia precede a la fase obliterante y desaparece cuando la obliteración es definitiva. Invoca la excitación del simpático perivascular y su repercusión sobre el ritmo cardíaco por intermedio del plexo cardíaco ricamente anastomosado con los plexos simpáticos supra y subyacentes.

La fiebre es frecuente y constituye uno de los síntomas que se debe estudiar con más cuidado. En muchos casos, una temperatura subfebril que se prolonga unos días en el puerperio o en un curso postoperatorio es el síntoma de una tromboflebitis que comienza.

La existencia de una temperatura subfebril, de origen ig-

morado y que suele aclararse con una elevación brusca y exteriorización de los signos de flebitis, constituye el signo de Michaelis.

En algunos casos con una evolución apirética, se ha puesto de relieve la existencia de una flebitis por surgir una embolia.

La velocidad de sedimentación es mayor que la habitual y se acentúa desde el cuarto día: signo de Craigert.

El tiempo de coagulación acertado: signo de Mürberger.

Aumento del número de plaquetas: signo de Traina Rao.

Schaeffer: Microscopia capilar: Colapso capilar.

Es de valor comprobar la existencia de una diferencia de temperatura axilar y rectal, pues esta última es, en realidad, una temperatura local, y su proximidad al foco tromboflebitico hace que a veces exista una diferencia de dos y tres grados.

Los síntomas locales procesos de las tromboflebitis profundas, pueden agruparse en:

a) Trastornos de la sensibilidad.- 1º. Dolor espontáneo.

Vagos dolores latero-uterinos, fijos o irradiados al centro de la arcada de Falopio, dolor en el muslo, pantorrilla, bóveda plantar y zona inframaleolar interna pueden acusarse precozmente - en enfermas que posteriormente se exterioriza un proceso tromboflebitico en el puerperio o periodo postoperatorio. La forma y la intensidad del dolor son muy variables, y mientras algunas veces afectan simplemente el tipo de molestias poco precisas, sensación de plenitud y tensión en hipogastrio o extremidad inferior, en otros casos tienen un carácter neurálgico tan intenso que movilizan el miembro inferior o, como en un caso observado por nuestro maestro el proceso localizado en el plexo pampiniforme derecho indujo a un experimentado cirujano a practicar la laparatomía bajo el diagnóstico de apendicitis, pero en general el síntoma dolor en las loca-

lizaciones uteroplevianas es muy moderado, pero suele aumentar con la defecación, la micción y la tos o con la progresión del proceso trombótico.

2º. Dolor proyectado.

El estudio del dolor provocado a la presión de determinados territorios venosos constituye un dato de gran valor en el diagnóstico precoz de la tromboflebitis.

Deneck y Payr han señalado como signo muy precoz el dolor plantar precalcáneo. A la presión del dedo se puede provocar un vivo dolor localizado en la planta del pie, en la parte posterior a de la bóveda, inmediatamente por delante del talón y en la línea media, que se irradia al maleolo interno y canal retromaleolar.

Este signo es muy precoz en las trombosis de la red venosa plantar y que lleva una marcha ascendente por la vena tibial posterior. Para Payr este es el origen más frecuente de las trombosis

de la extremidad inferior.

Meyer ha marcado los puntos dolorosos que llevan su nombre y cuya exploracion se realiza colocando la enferma en decúbito supino, con las piernas dobladas de manera que la musculatura de la pierna a explorar, cogiendo ésta con toda su mano y el pulgar dirigido hacia abajo, comprime con fuerza la tibial posterior contra la tibia en direccion de la cresta tibial. En caso positivo el sujeto sentirá dolor a la presión.

Tambien debe explorarse la sensibilidad dolorosa a la presión muscular.

En el musculo existe dolor a la presión en la region del triángulo del S. carpa y en el trayecto de la vena femoral.

3°. Signos vasomotores.

Ducuing ha sido el primero que ha demostrado la existencia

de vencespasmos locales que se traducen funcionalmente en dolor a lo largo del trayecto venoso espástico o por contracturas musculares. A la exploración se puede encontrar el trayecto venoso endurecido simulando una trombosis, pero desaparece en unas horas,

Otras veces un enrojecimiento localizado de la piel o una cierta lividez indica el comienzo del proceso. Con frecuencia se suelen marcar con gran claridad los trayectos venosos en la extremidad afectada y en los casos de trombo sis uteropleviana puede encontrarse el signo de Sperling, que consiste en la presencia de circulación colateral en la fosa iliaca derecha.

Schäfer llamó recientemente la atención sobre los datos que suministra la microscopia capilar en las operadas ginecológicas, - las embarazadas y las puerperas. Las imágenes de los capilares en el reborde supraingual son confusas, demostrándose un colapso capilar después de graves intervenciones obstétricas o en las toxico-

sis grávidas, en las que existe un angioespasmo permanente. La microscopia capilar puede ser un elemento diagnóstico de gran valor.

El edema no solamente es un síntoma de tromboflebitis en período de estado, sino que puede constituir un signo precoz, y tiene marcadas características de localización, aspecto, consistencia y sensibilidad.

Sus tres localizaciones más importantes son:

- 1.- Dorsal del pie.
- 2.- Pantorrillas.
- 3.- Ingle y cara interna del muslo.

El edema del dorsal del pie puede apreciarse generalmente por inspección pues desaparecen los surcos intertendinosos. En la pantorrilla se aprecia por presión sobre la cara interna de la tibia o de las masas musculares.

Se encuentra un aumento del contorno de la pantorrilla y una cierta resistencia a la flexion dorsal pasiva del pie.

En el muslo aparece el edema lo más frecuentemente en el tercio superior, borra en parte el pliegue inguinal y se extiende circular ante al muslo en una forma uniforme modificando poco su perfil, a lo que suma con una ligera asimetria.

El edema suele ser blanco céreo, liso y duro. Por la infiltracion del dermis no se deja deprimir fácilmente, sobre todo en el periodo de estado.

Ha sido explicada la aparicion del edema por diversos mecanismos: La explicacion mas simple es la del obstaculo creado en la vena trombosa a la circulacion de retorno, pero numerosas experiencias demuestran que la ligadura de un tronco venoso importante no provoca más que un edema pasajero. Para Leersche son los trastornos e simpáticos locales consecutivos a la paraflebitis, ocasionan modifica

aciones circulatorias locales responsables del edema. Para Duesing la participacion de los linfáticos en los procesos periflebiticos hay que tenerla en cuenta en la genesis de estos edemas.

El edema puede persistir largo tiempo o incluso reproducirse al levantarse la enferma despues de haber desaparecido. Louvel ha estudiado la evolucion del edema con la prueba de Aldrich y Mac Clure. Al comienzo de la fase edematosa el nódulo dérmico del lado enfermo se reabsorbe en seis a quince minutos, mientras que en el lado sano tarda treinta y cinco a cuarenta minutos en desaparecer. Existe en el lado enfermo una hidrofilia de los tejidos que desaparece en la fase terminal de la flebitis.

Es interesante recordar los signos viscerales, que con frecuencia corresponden a aquellos procesos de localizacion pelviana y segun su localizacion la sintomatologia suele corresponde á;

1º. Utero:

La sintomatología precoz de la tromboflebitis útero pelviana suele confundirse en sus comienzos con los de una metrorreometritis que, por otra parte, suele existir y puede curar sin ninguna complicación venosa. Así ha sido descrita la existencia de sub-involución uterina, leucias fétidas, dolor en bordes y ángulos uterinos - que cuando se irradian al arco de falopio pueden traducir la extensión del proceso a la iliaca externa y a la femoral.

A la exploración por palpación y por tacto pueden encontrarse cordones en los paramétricos y en el borde del útero correspondientes a las venas trombosadas, pero frecuentemente es difícil en un proceso infectivo puerperal propagado por vía linfática y que - puede dar unos signos semejantes. Las dificultades de la exploración en las venas trombosadas ha sido demostrada por Sommer en el curso de secciones realizadas en enfermas con estos procesos.

La exploración por tacto deberá limitarse mucho por el peligro de la movilización de un trombo en vías de organización.

Ducuing y Guilhem han llamado la atención sobre los signos precoces de vejiga en la trombosis pelviana. La propagación de la trombosis al plexo perivesical da lugar a la aparición de polaquiuria, disuria terminal y tenesmo. Sólo la trombosis de la hipogástrica y el éxtasis del plexo vesical puede dar lugar a estos síntomas.

Las estrechas relaciones anatómicas de las venas pelvianas ^{provoca/} puede dar lugar a que una trombosis uterina alteraciones en la región rectal, tenesmo, sensación de plenitud y dolor.

Benecke y Payr conceden valor al meteorismo abdominal tardío - a los seis u ocho días- cuando ya la enferma había eliminado ^{gases} e incluso heces espontáneamente.

EVOLUCION DE LAS TROMBOFLEBITIS PELVIANAS

Generalmente evolucionan en un periodo de tiempo de una a tres semanas. Cuando se acerca el final de su evolución favorable, la temperatura se hace normal, el pulso se hace más lento y comienzan a desaparecer los signos locales. Las lesiones anatómicas de periflebitis, comprobadas por tacto desaparecen con más lentitud. Si el proceso ha alcanzado a la iliaca primitiva o a las iliacas interna externa, se suele iniciar un edema del miembro inferior correspondiente el mismo día que comienza a levantarse la enferma. Este edema en grados más ligeros puede durar mucho tiempo después del cuadro agudo.

En otros casos su evolución es progresiva y tiende a ganar los troncos venosos del miembros inferior, dando lugar al cuadro clinico que estudiaremos a continuación.

En algunos casos la complicación de una embolia viene a demostrarnos la existencia de una tromboflebitis previa.

Por lo que se refiere a la evolución de los cuadros de tromboflebitis de miembros inferiores, generalmente su fase aguda dura de doce a quince días pero su evolución completa se prolonga durante mes o mes y medio, a veces hasta tres meses si se observan afecciones sucesivas en el otro miembro.

El edema persiste largo tiempo y la curva de temperatura refleja las agudizaciones o la afección del otro miembro. ¿Cuándo se puede afirmar que la afección está curada?

Se suele esperar doce a quince días de apirexia y ritmo cardíaco normal, y aún así no siempre se ha ganado la partida. Nueva elevación febril, nuevo dolor y nueva aparición del edema. Una nueva fase con todos sus riesgos.-

En las tromboflebitis puerperales la mortalidad es baja (excluimos la pichemia metastásica).

A veces el único signo de una tromboflebitis es un infarto pulmonar embólico o una embolia pulmonar mortal. En general se suelen diferenciar las pequeñas embolias de comienzo de la gran embolia tardía.

Las estadísticas dan cifras variables. Nuestro maestro el Dr. García Grooyen calcula un promedio de una embolia mortal cada tres mil partes. Es mucho mayor la frecuencia de embolias post-operatorias, que, aproximadamente, es de 0,60 por 100.

Las embolias pueden presentarse en el curso de flebitis que han sido diagnosticadas, pero también se observan como primer signo de una tromboflebitis (a la que se ha llamado embolia preflebitica incorrectamente) que no había sido diagnosticada. Conforme se han

ide conociendo mejor las flebitis pelvianas se han ido precisando los orígenes de estas embolias inesperadas, anteriores a la flebitis crural que exterioriza los síntomas.

Las causas de desprendimiento del trombo residen, en primer lugar, en su estructura y en su grado de adherencia a la pared, en segundo término en la corriente sanguínea.

La mayor parte de los trombos embolizados son trombos rojos que por su poca consistencia y escasa adherencia a la pared vascular permiten que la corriente venosa los rompa y aplaste. En cambio, - los trombos blancos, fuertemente adheridos a la pared, difícilmente se embolizan.

Para Lampert tienen gran importancia los fenómenos de retracción del trombo rojo en su mecanismo de desprendimiento. La sangre coagulada merced a la diferencia de tensión superficial entre el

-

coágulo y la pared del vaso, se adhiere, si no íntimamente, por lo menos con cierta fuerza.

Ahora bien; en todo coágulo se produce el denominado fenómeno de sinéresis, es decir, retracción del coágulo caracterizada por el apretamiento de las mallas de fibrina con expulsión del plasma.

Varios factores pueden favorecer la velocidad de retracción, como la anchura del vaso, la presencia de plaquetas, la acción de determinados iones, la acidez del medio, etc. Cuando es grande la velocidad de retracción, el trombo se libera de la pared vascular antes de que los fenómenos reaccionales de la misma den lugar a la mayor fijación del trombo y en este caso puede fácilmente desprenderse espontáneamente o bajo una pequeña influencia mecánica.

Si en el curso de la retracción, el trombo se canaliza, la circulación se restablece sin arrastrarlo, desapareciendo el peligro de embolia.

Pero si esta canalizacion no llega a producirse y el trombo alcanza el punto de unión con una colateral, entonses la corriente sanguinea empuja constantemente su extremo y si no está unido íntimamente al resto, se desprende y es arrastrado por la corriente.

Cuanto más próxima al tórax esté la vena trombosada, la influencia aspiradora de éste favorece la movilizacion del trombo. En el mismo sentido actúa la presión de la corriente sanguinea y la actividad contractil del corazon, lo que explica que enfermos con debilidad cardiaca, que están más predispuestos a la trombosis, tengan una escasa proporción de embolias, al revés que los de corazon fuerte y sano. En el desprendimiento del trombo influyen los factores mecánicos que refuerzan la accion de la corriente sanguinea venosa, como la contraccion muscular o el latido arterial sobre las venas trombosadas. Así sobrevienen más embolias con un esfuerzo o al levantarse.

La embolia se presenta, generalmente, entre los cuatro y catorce días, a partir de un parto, un aborto y una operación, ampliándose hasta las cuatro semanas en las consecuencias a partos.

Se caracteriza por la brusquedad de la aparición, pudiendo diferenciarse dos formas principales, según que el émbolo se detenga en arterias de pequeño o mediano tamaño o bien se verifique la obstrucción en el tronco de la arteria pulmonar o en su bifurcación, - constituyendo la embolia masiva.

En el primer caso se caracteriza por un dolor brusco y, generalmente, intenso, en la region del tórax, acompañado de disnea y sensacion de opresión; el dolor se produce como consecuencia de la irritacion pleural y segun la localizacion puede ser simplemente torácico o irradiarse al cuello, nuca, hombro y abdomen, acompañandose a veces de náuseas y vómitos, lo que corresponde a la participacion -

de la pleura diafragmática. Después de unas horas aparece el esputo hemoptoico. Pasadas cuarenta y ocho horas aparecen los signos - del infarto pulmonar.

Por parte del corazon se encuentran desde los signos de una ligera insuficiencia cardiaca, con ritmo de galope y refuerzo del segundo tono pulmonar hasta los cuadros más graves de insuficiencia cardiaca. Indudablemente muchas embolias de pequeños vasos pasan en el curso post-operatorio bajo el diagnostico de pneumonias.

En la embolia masiva los sintomas suelen ser violentos e inmediatos a su produccion: Brusca sensacion de asfixia, dolor intenso torácico, respiracion angustiosa, vértigo, vómitos, salida espontánea de heces y orina y respiracion frecuente y superficial; pulso frecuente y pequeño, pupilas dilatadas, refuerzo del segundo tono; pulmonar y ligero soplo; el enfermo pierde el conocimiento rápidamente y con ligeras convulsiones llega a la muerte que, generalmente, es muy rápida.

da. Así murió la infanta Maria Teresa, hermana de Alfonso XIII.

No se puede ligar directamente al tamaño del émbolo la sintomatología más o menos grave de esta complicación, ya que en algunos casos la obliteración completa de la arteria pulmonar no ha ocasionado ningún trastorno y un pequeño émbolo ha ocasionado la muerte.

Para Villeret y Lersche la sintomatología está denominada por una vasoconstricción refleja, a partir de la pared arterial a nivel de la embolia y que se extiende a toda la red colateral pulmonar e incluso fuera de ella.

Hochrein y Schneyer han precisado este mecanismo; A partir de la embolia se desencadenan reacciones vasomotoras con un espasmo de los vasos pulmonares, el cual disminuye el aflujo sanguíneo en el corazón izquierdo y provocan modificaciones de la tensión arterial que conducen al shock. Por otra parte, la acción refleja sobre la coronaria trastorna la actividad cardíaca. Así estos mecanismos intermedio-

crean la insuficiencia cardiaca aguda.

Complicaciones locales y secuelas de las tromboflebitis;

Arteritis, linfangitis, fenómenos anuríticos, artritis, anquilosis, edema persistente, ulceraciones tróficas, actitudes viciosas.

Embolias paradójicas.- La persistencia del agujero oval es frecuente; según Kaufman se encuentra en 1/3 de las autopsias. Esto explica la posibilidad de algunos casos de embolia paradójicas.

Resultan muy interesantes los trabajos de Martin sobre la producción de trombosis venosas cerebrales en el puerperio, al demostrar las relaciones existentes entre las venas pélvicas y las venas y senos cerebrales por intermedio de una red venosa que rodea a la médula y asciende a lo largo de la columna vertebral.

En los aumentos de presión en la vena cava, pueden desprenderse pequeños trozos de las venas pélvicas y alcanzar por esta vía

citada los senos cerebrales, dando lugar en éstos a procesos tromboflebiticos.

El problema de su diagnostico exige a veces una fina exploración neurológica, ya que en algunas ocasiones sólo se revela por pequeños signos de trastornos visuales, mientras que en otros casos - los cuadros de hipertension intracraneal, parexias o parálisis, convulsiones, cuadros de hemiplejia, etc., son muy graves.

Para dicho autor algunos casos considerados como de eclampsia, tardia, pudieran ser formas convulsivas de trombosis cerebral.

Se han propuesto numerosos métodos con el fin profiláctico de las tromboflebitis post-partum y post-operatoria. Hay que hacer notar que es más fácil hacer una profilaxis preoperatoria que antepartum. Una profilaxis, de la trombosis es el mejor medio de evitar la grave complicación embólica.

Si tenemos en cuenta los factores más importantes en la génesis de la tromboflebitis, veremos como la profilaxis ha de referirse a medidas que supriman o disminuyan la influencia de estos factores

I.- Por lo tanto, en primer lugar hemos de procurar modificar el enlentecimiento de la corriente venosa como primer factor de las tromboflebitis; aumento de la fuerza impulsora y reducción de los obstáculos circulatorios.

a) CORAZON Y SISTEMA ARTERIAL

Es conveniente en los casos en que se sospecha un déficit cardíaco, un examen fino preoperatorio o antepartum. Para Seliheim juegan un gran papel "Hambre", "Obesidad" y "Corazón extenuado".

b) LA PRACTICA DE GIMNASIA RESPIRATORIA.

Es útil y fácil de practicar en los días inmediatos a la intervención o al parto.

c) ACCION DIRECTA SOBRE LA CIRCULACION VENOSA.-

1º. Masaje; difícil de organizar sistemáticamente en una -
clínica numerosa.

Con el fin de efectuar un masaje y activación circulatoria de la red venosa plantar, Payr propuso el empleo de un rollo de madera que la misma enferma hacía girar con los pies durante un rato varias veces al día. Este masaje puede hacerlo con una botella. Modernamente han sido sustituidos por manguitos neumáticos de compresión rítmica.

2º. Movilización precoz.

a) Deben efectuar las enfermas movimientos activos en la cama desde el primer día.

b) Kalthed aconseja movimientos sistémicos en la cama desde

c) Colocación de la cama en plano inclinado para favorecer la circulación de retorno

d) Cama basculante ritmica y automática.

Ya Kustner, Kroning y v. Kaschke habían aconsejado el levantamiento precoz de las operadas y las puerperas como una medida de "importante significación práctica".

No dejó de ser discutida esta orientación preconizada después por Rios, el cual levantaba a las enfermas el primero, segundo o tercer día. Las estadísticas de Henle y Rost fueron desfavorables para este punto de vista.

Sin embargo, Campeanu con su "método bioterápico de la enfermedad post-operatoria", ha vuelto a insistir con magníficas estadísticas sobre la utilidad de esta técnica en la profilaxis de las tromboflebitis.

II.- Profilaxis de las modificaciones fisico-químicas de la sangre .

Ha estado bastante extendido el empleo de medicaciones antiscor-

gulantess con este fin, principalmente el citrato de sodio a las dosis de seis a diez gramos por día.

Prima, basándose en su hipótesis sobre la génesis de la tromboflebitis practicaba la inyección de suero fisiológico después de las intervenciones en cantidades de 4,00 a 1.000 c.c.

El Dr. Orcóyen suele practicar la inyección de 300 c.c. de suero fisiológico, inmediatamente después de la intervención. Si bien resulta difícil estimar su valor profiláctico de las tromboflebitis desde luego influye muy favorablemente, disminuyendo el cuadro de hipocolemia y los vómitos post-operatorios.

Constituye siempre una buena profilaxis, el cuidar los detalles de técnica operatoria, traumatizando lo menos posible los tejidos no dejando pedículos voluminosos, evitando la producción de hematomas, etc, pues sabemos la importancia de los productos desintegrados en las

nerosis de estos tejidos mortificados.

Nurberger al revisar en 1934 los resultados del empleo de la germanina el del Simpatol y ácido carbónico, el de la tiroidina, del citrato sódico, de la hirudina, Noverudon, concluye:

"Los medios citados no consiguen por su influencia sobre la - fisico-química sanguínea, una disminución de la frecuencia de la trombosis."

En el mismo año decía Krawitz al referirse al mismo problema:

"Hemos de reconocer que estamos hoy tan faltos de medios como hace cincuenta años".

"La heparina es demasiado cara; la germanina demasiado tóxica; la hirudina ambas cosas a la vez".

Pero en el transcurso de estos últimos años la experiencia es suficientemente extensa para poder juzgar de los resultados de uno

de estos productos, la heparina.

La heparina fué descubierta por los americanos W.H. Howell y J. Mac Lean en 1916. En 1933 Charles y Scott consiguieron una técnica perfeccionada de obtención. En 1935 Jorpes determinó su naturaleza química y Holgren y Wilander demostraron que su origen estaba en la mastocitos del tejido conjuntivo. Los granulos metacromáticos que existen en dichas células cebadas constituyen la heparina que pasa a la sangre por difusión. La heparina posee una fuerte carga electronegativa la cual le permite reaccionar con algunos componentes del sistema de coagulación impidiendo ésta.

Para Howell la heparina por una parte impide la transformación de la protrombina en trombina y de otra favorece la formación y de una anti-protrombina. Los preparados actuales de heparina no son tóxicos y son ocho veces mas activos que los primitivos.

Es posible mediante su inyección intravenosa prolongar extraordinariamente el tiempo de coagulación.

La cuestión del empleo de la heparina en la profilaxis de la trombosis fue iniciada por Crafoord de Stockholm en 1935 y por Murray y Best de Toronto poco tiempo después, tanto en el terreno experimental como en el clínico.

Jorpes recoge recientemente los resultados obtenidos en Suecia en unos 800 enfermos sometidos a un tratamiento profiláctico por la heparina administrada a continuación de la operación. Murray, por su parte, comunicó en 1940 el resultado obtenido en unos 400 enfermos.

En la estadística de Crafoord, de 361 enfermos hepatinizados postoperatoriamente no ha tenido más que un solo caso benigno de embolia pulmonar, habiendo elegido los enfermos sometidos a grandes operaciones abdominales y en edad superior a los cuarenta años. En la esta-

distica de control no sometidos a la heparinizacion encuentra un 8 por 100 de trombosis y embolias. El tratamiento se extiende por un periodo de 4 cinco a diez días y consiste en la inyeccion intravenosa diaria de 50 + 50 + 50 + 100 mgr. de heparina. En algunos casos 75 + 75 + 75 + 100 mgr. Wetterdal ha heparinizado con fines profilácticos 231 enfermas sometidas a intervenciones que dan un elevado porcentaje de trombosis. En 140 a las que que administró 250 mgr. de heparina con arreglo a las normas de Crafoord, no se da más que una sola trombosis a los once días de cesar el tratamiento. En las restantes con dosis de 150 miligramos diarios observé cinco caso de trombosis, sin ningun caso de muerte. Deduce que la dosis determinada por Crafoord debe ser considerada como la minima de tratamiento eficaz.

Tambien puede utilizarse la heparina diluida en suero salino o suero glucosado, agregando una ampolla de 10 c.c. (10.000 unidades he-

well) en 500 c.c. de suero, e inyectando por vía intravenosa a razón de 20 gotas por minuto, constantemente durante varios días. Las dificultades de aplicación de esta última técnica hacen que sea poco utilizada.

Leissner en 167 casos de intervenciones obstétricas, heparinizadas en su puerperio, no ha observado ningún caso de trombosis durante el tratamiento.

Tiene un inconveniente la heparinización y es el que puede dar lugar a hemorragias del campo operatorio en general no muy importantes, pero que en algún caso han llegado a ser mortales. Por esto se debe reservar su empleo para aquellos casos en los que riesgo de trombosis sea muy acentuado. Siempre que se observe la aparición de una hemorragia a raíz de su empleo, se practica una pequeña transfusión o se inyecta sulfato de protamina. De las dos maneras se bloquea la acción de la heparina.

Dadas las dificultades de obtención industrial de la heparina se penso en buscar algún sucedáneo y Butt, Allen y Bollman han obtenido a partir del heno y del trébol mal secado un cuerpo -una dicoumarina- que si bien químicamente no tiene nada que ver con la heparina, biológicamente tiene una actividad muy semejante. De antiguo se sabia que el ganado que se alimentaba con estos forrajes húmedos padecía una afección de tipo hemorrágico.

Link ha obtenido este cuerpo químico en estado de pureza y más tarde ha logrado producirse por vía sintética. Experimentalmente no es toxico ni para los animales ni para el hombre. Lo que hace es prolongar tanto el tiempo de coagulación de Barker como el de protomina de Quick.

Para Jorpes su acción es la de provocar una diatesis hemorrágica semejante a la que se observa en los ictericos o en la avitaminosis K.

Debe administrarse a pequeñas dosis y tiene la ventaja de ser eficaz por vía bucal.

En efecto se puede bloquear como el de la heparina mediante una pequeña transfusión.

El tercer factor de la existencia de tromboflebitis es la existencia de lesiones de la pared vascular y desde las investigaciones de Dietrich se sabe que no son necesarios traumatismos groseros, sino que basta una mínima alteración de las relaciones normales entre la sangre y el endotelio venoso. La acción de los gérmenes o de las sustancias tóxicas albuminoides pueden bastar y así las medidas profilácticas - que en este sentido tendremos en cuenta serán:

Evitar todo traumatismo innecesario de los vasos, evitar la infección y practicar una correcta hemostasia, cuidando la técnica de las ligaduras vasculares.

En resumen, técnicas correctas de asistencia obstétrica y de intervenciones quirúrgicas.

Leriche estima útil el empleo de rayos infrarrojos en el curso de las intervenciones quirúrgicas.

Chalier ha dictado unas normas preoperatorias, muchas de las cuales son ya utilizadas habitualmente:

1ª. No inmovilizar a la enferma antes de la intervención.

2ª. No operar sin una exploración cuidadosa del sistema circulatorio.

3ª. No tulizar medicaciones coagulantes y si el tiempo de coagulación es corto recurrir al citrato sódico.

4ª. Vacunoterapia o sulfamidoterapia previa.

EL TRATAMIENTO DE LAS TROMBOFLEBITIS PELVIANAS

Tiene como finalidad acortar la duracion del proceso y evitar su complicacion mas temible, la embolia.

Entre las numerosas tecnicas terapeuticas propuestas destacan aquellas que preconizan la inmovilizacion durante la duracion de la flebitis. Este era el proceder clasico y preconizado todavia por las escuelas francesas. Sabemos lo que representa una inmovilizacion con su gotiera durante uno, dos, tres meses, y es lógico que se trate de suprimir o reducir este periodo de inmovilización.

Con este fin propuso Fischer hace unos años su técnica de vendaje compresivo de la extremidad afecta. La experiencia de Meyer, del propio Fischer y de Stern no puede ser más favorable.

El vendaje de Fischer es una modificacion del de cola de cino

de Uuna. Para practicarlo hay que preparar el miembro, depilándolo y cubriéndolo con una capa de cola de oino o con una venda de gasa impregnada en aceite de vaselina. Hay que proteger con algodón sin desengrasar o con celulosa los puntos salientes que pueden resultar mortificados por el vendaje.

Este se practica con vendas almidonadas de seis centímetros de ancho, bien mojadas y aplicadas con la misma presión en todas sus vueltas, comenzando por el pie. El vendaje de la pantorrilla deberá hacerse en espiral para evitar presiones retragadas. Las articulaciones se dejan libres. Inmediatamente de colocado el vendaje de Fischer la ferna debe de andar bastante.

Una variante del vendaje de Fischer la es el vendaje de esparadrapeo de Leun, y del cual dice Leun:

"No conocemos ningún otro tratamiento que sea capaz de evitar con más eficacia la progresión de una tromboflebitis, así como la progre-

sucesos de una embolia. Los enfermos no se ven encadenados al lecho, sino que pueden levantarse inmediatamente despues de la colocacion del vendaje. En los casos de tromboflebitis febril la temperatura descien de fulminantemente enseguida de la colocacion del vendaje y el enfermo puede levantarse y no sólo esto sino que pronto están aptos para el trabajo. Los dolores desaparecen rapidamente hasta en el mismo dia, y, cosa importantisima, tanto para médicos como para enfermos, el miedo duradero de antes, ante la posible embolia desaparece.

Chalier aconseja la movilizacion de los enfermos con un vendaje apretado de crepé, arrollado de abajo hacia arriba, la elevacion de la cama y la administracion de tonicardiacos, administracion de citrato sódico e hirudinizacion.

Schmieden aconseja el vendaje de cola de cino.

La accion de estos vendajes comprensivos se explica segun la

ley física de que por un tubo delgado puede pasar la misma cantidad de líquido en la unidad de tiempo que por uno grueso, aumentando la velocidad en el primero. Como las arterias conducen la misma cantidad de sangre con o sin vendaje compresivo, esta cantidad, al pasar por las venas estrechadas, lo hace con mayor velocidad al mismo tiempo - que al apretar el trombo contra las paredes del vaso evita su desprendimiento.

Hace pocos años que Leriche propuso su técnica de bloqueo del simpático lumbar en el tratamiento de las tromboflebitis. Para Leriche tiene más importancia que el mismo obstáculo mecánico del trombo, la excitación de los nervios sensibles de la pared vascular y sus consecuencias circulatorias, así como al dolor, al edema y a la impotencia funcional. Es indudable que la infiltración anestésica del simpático lumbar, al suprimir el espasmo venoso y el espasmo arterial, hace fa-

pidamente desaparecer el dolor y el edema. Las enfermas en las que lo hemos practicado acusan inmediatamente una sensacion de calor del miembro afecto una sedacion de su dolor y en los dias siguientes una desaparicion del edema. El efecto dura generalmente varias dias y acorta notablemente la evolucion de la tromboflebitis.

La técnica es la siguiente: La enferma, en decúbito lateral sobre el lado sano. Se utiliza aguja de puncion lumbar larga. La solucion a inyectar es novocaina al 1 por 100 sin adrenalina (10 c.c.). Puede aumentarse la dilucion para disponer de mas liquido y asegurar la accion sobre el simpatico lumbar preferentemente segundo ganglio.

La cadena simpatica lumbar se encuentra a ambos lados de las vértebras, por dentro del psoas y en contacto con las vertebrae con su cara lateral. La vena cava y la aorta están por delante y mas alejadas todavia las visceras.

el 85-

Se toma como referencia la apófisis espinosa de la segunda lumbar. Se introduce la aguja a su altura y a unos tres centímetros de la línea media y se pasa por encima o por debajo de la apófisis transversa buscando la cara lateral de la vértebra. Se saca un centímetro, se lleva hacia el centro el pabellón de la guja y se introduce unos dos centímetros. Entonces se hace la inyección. La sensación de calor en el miembro afecto es el mejor signo de que se está en buen estado para inyectar.

Como tratamiento quirúrgico, se han llevado a cabo la ligadura del vaso trombosado, su extirpación o simplemente la trombectomía.

Ya nos hemos referido anteriormente a la heparinización desde el punto de vista profiláctico.

Bauer, Jorpes, Crafoord y Wetterdal han publicado sus resultados en el tratamiento de la trombosis con este preparado.

Resultados favorables fueron ya publicados muy precozmente por Murray y Best en el año 1940.

De 50 casos de tromboflebitis, la mayoría de ellos con fiebre y gran edema de muslo, tratados con heparina, no hubo ningún caso mortal y el promedio de permanencia en cama fué de unos diez-dós días.

De 22 casos de embolia pulmonar tratados no hubo ningún caso de muerte y su mejoría fue rapidísima. Posteriormente la experiencia clínica de Murray ha sido ampliada en el mismo sentido.

Aconsejan para esta terapéutica un diagnóstico precoz de la trombosis mediante la venografía y Bauer ha comunicado resultados comparativos en 1932 con un promedio de permanencia en cama de seis días y medio para las enfermas tratadas.

La gran importancia social de la desaparición de las secuelas de una prolongada inmovilización es ya bien conocida en los países

donde se viene utilizando este tratamiento.

El Dr. Orcoven ha tenido ocasion de practicar la heparinizacion segun la técnica de Crafoord en algunos casos de tromboflebitis con magnificos resultados.

Ya hemos visto cómo la heparinizacion es un magnifico método incluso en los casos de embolia, pero hemos de reconocer que en muchos casos la embolia no da lugar a plantear tratamientos de este tipo si no conseguimos un compás de espera en su curso rápidamente mortal.

El progreso más importante de estos últimos años es la utilización de la eupaverina. Fundándose en que la gravedad de los síntomas que se producen por la embolia de una arteria pulmonar periférica se debe en gran parte al espasmo de los vasos vecinos se debe intentar suprimir esta excitación por la inyección intravenosa tan pronto se diagnostique la embolia de dos o seis centímetros cúbicos de eupaverina a los que

se añade un centímetro cúbico de diluente para disminuir la excitabilidad y tranquilizar al enfermo, repitiendo, según las necesidades, cada dos o cuatro horas una inyección intramuscular de eupaverina. El éxito de la eupaverina según Donk es inmediato y tan seguro que cuando falla se puede asegurar que el émbolo ocluye ambas ramas principales de la arteria pulmonar.

En la embolia del tronco de la arteria pulmonar el único tratamiento posible es la genial operación ideada por Trandelemburg y realizada con éxito por primera vez por Kirschner en 1924. Consiste en la apertura del torax y del pericardio, presión de la arteria pulmonar con un tubo de goma, apertura de dicha arteria, extracción del trombo y sutura, todo ello rápidamente, ya que la arteria no puede estar comprimida más de dos minutos.

CONCLUSIONES

La evolución clínica y el pronóstico de las cardiopatías de la mujer gestante, constituye uno de los capítulos que más han cambiado y más se han perfeccionado en el campo de la medicina contemporánea, como consecuencia de los descubrimientos de la penicilina y de las sulfamidas.

Los adelantos de la quimioterapia, descubriendo nuevas drogas para el aparato circulatorio y la perfección de los elementos de diagnóstico, radiografías y exactitud de los electrocardiogramas, - contribuye también, a que hoy se salven una serie de madres cardíacas que antes morían en el embarazo, en el parto o en el puerperio.

Conviene establecer una diferenciación entre los trastornos circulatorios, las enfermedades del corazón que pueden surgir en el embarazo y parto, y que antes eran mucho más frecuentes, de la pato-

logía de aquellas enfermas que ya son cardíacas o padecen del sistema arterial y venoso antes de su gestación.

Los accidentes que en las embarazadas cardíacas se presentan, pueden ser de dos clases: manifestaciones de insuficiencia cardíaca sin complicación renal y manifestaciones de insuficiencia cardíaca - con complicación renal revelada por la albuminuria.

La primera categoría comprende la insuficiencia cardíaca congestiva, por fracaso ventricular izquierdo o aórtica. Ejemplo Mi-
trales y aórticas.

La segunda corresponde a las formas asistólicas que se acompañan de albuminuria, alteraciones renales que se acompañan de hipertensión, trastornos metabólicos de tipo nefrótico o nefrítico, con posibilidad de aparición del cuadro eclámpico e insuficiencia ventricular izquierda.

La diferencia entre ambas categorías no puede considerarse como de grado de intensidad, puesto que reconocen patogenia diferente, ya que si la primera puede explicarse por mecánica circulatoria, en la segunda interviene otro factor que determina verdadera intoxicación.

Pueden existir intoxicaciones que partan del feto materno, provocando en la mujer gestante lesiones renales y hasta en algunas ocasiones miocarditis tóxica.

El pronóstico es mucho más grave en las cardiopatías que presentan albuminuria, que en aquella en las que los trastornos circulatorios no se acompañan de lesión renal.

El embarazo sobre la cardiopatía, determina la mayor parte de las veces su agravación. La cardiopatía sobre el embarazo, puede ser causa de abortos y partos prematuros. Es muy de tener en cuenta la me

dicación cardiotónica, ya que sabemos que dicha medicación por si sola puede actuar como factor excitatorio.

Las agravaciones de la cardíaca gestante, en la generalidad de las ocasiones son de tipo central, es decir, afectan al motor (corazón) más que al sistema periférico.

El parto de la gestante cardíaca debe ser ayudado por operaciones obstétricas. En la mayoría de las veces, yo diría que el forceps es uno de los principales "medicamentos" que como profiláctico de posibles accidentes, se debe aplicar para evitar todo esfuerzo a la cardíaca en su trabajo del parto. Considero no suele ser de buena asistencia obstétrica, el quedarse a la expectativa, pensando que si surge el accidente, siempre estaremos a tiempo de poder actuar. Aquí podemos aplicar la tan conocida frase, de que siempre es mucho mejor prevenir que curar.

El tratamiento profiláptico de las cardiopatías del embarazo, no puede ajustarse rigurosamente a la axiomática ley de Peter; soltera que no se case, casada que no se haga embarazada; y madre que no lacte. En cada caso particular el médico puede aconsejar, teniendo en cuenta el grado de compensación, y el estado del riñón, e hígado.

Cuando se hayan presentado ataques de asistolia, albuminuria y edema pulmonar o angina de pecho, la contraindicación del matrimonio debe ser terminante.

El tratamiento higiénico debe consistir en la abstención de todo esfuerzo y un régimen alimenticio oportuno y desintoxicante.

El tratamiento médico de los accidentes sin albuminuria no difiere del que gracias a los adelantos modernos, se lleva a cabo en la insuficiencia circulatoria.

El ir mejorando las condiciones técnicas de la asistencia al

parto, al efectuar un mejor estudio de la mujer gestante, han disminuido algunas de las causas de complicaciones obstétricas, pero el único factor que no ha disminuido es el de las complicaciones del sistema venoso.

Los cuadros clínicos más importantes de la patología del sistema venoso, son los que se refieren a las varices, flebitis, tromboflebitis, trombosis y embolias.

Modernamente se concede gran importancia entre los factores genéticos de las varices en el embarazo, a la insuficiencia del tono venoso. Kilbourne, estima que las dilataciones venosas de las gestantes, representan un caso particular de un conjunto de fenómenos que alcanzan a todos los canales de fibra lisa en los que existe una hipotonia comprobada en ureteres, intestino, vejiga, vesícula biliar, utero, etc.

- -

Entre las complicaciones vasculares del puerperio, tiene gran importancia la tromboflebitis del miembro inferior, caracterizada por trastornos de la sensibilidad con dolor espontáneo y provocado, fiebre, signos vasomotores, edema, y signos viscerales.

La embolia pulmonar constituye la más dramática y grave de las complicaciones circulatorias del puerperio. Poco frecuente, una por cada 3.000 partos según mi maestro el Dr. Orcyón, crea una situación angustiosa ante las familias que pone a prueba la serenidad y autoridad del tocólogo.

En el tratamiento de la tromboflebitis, se emplean los antibióticos, la inmovilización, vendajes compresivos con movilización más pronta, bloqueo del simpático lumbar, la heparina. En la embolia sobre todo se usa la eupaverina.

B I B L I O G R A F I A

- ARA: Los vómitos, los edemas y las hemorragias en el embarazo.
- BANUELOS: Patología médica.
- BERGMANN: Patología médica.
- BOSSI: Obstetricia.
- BOTELLA LLUSIA: Patología Obstétrica.
- BROWNE: Higiene Antenatal y Postnatal.
- BRUGSH: Tratado de las enfermedades del corazón y de los vasos.
- BUMM: Tratado de Obstetricia.
- DODERLAIN: Tratado de Obstetricia.
- DEMELIN: Cardiopatías y embarazo.
- DUCLOS: La enferma de corazón embarazada.
- FABRE: Obstetricia.
- FRESSNIGER: Las enfermedades del corazón y de la horta.
- HALBAN y SKITZ: Biología y Patología de la mujer.

HUCHARD: Enfermedades del corazón.

JASCKE: Tratado de Obstetricia.

LEWIS: Enfermedades del Corazón.

LECONTE: Corazón, Arterias y Venas.

LEPERT: Obstetricia.

LIEPPMAN: Clinica Obstétrica.

MORAGUES: Clinica Obstétrica.

MUBIOLA ZARATE: Tratado de Obstetricia.

RECASENS: Tratado de Obstetricia.

ROMBERG: Enfermedades del Corazón.

RISSO: Cardiopatologia Obstétrica.

SDORF: Diagnóstico de las enfermedades del Corazón.

VILLEPRAND: Algunas complicaciones del trabajo del parto en la mujer
cardiópata.

VINAGO: Cardiopatias y matrimonio.

VERNET y BIEL: Fisiopatologia y Clinica de las Gestosis.